UNIVERSITE DE MONTPELLIER

N° 53

FACULTE DE MEDECINE

LES ÉLEMENTS

DU DIAGNOSTIC CLINIQUE

DE

L'HYPERTROPHIE DU THYMUS

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 25 Avril 1911

PAR

Fernand MALAVIALLE

Né à Marseille (B.-du-R.), le 1er janvier 1884

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la thèse

GRASSET, professeur, *président*
RAUZIER, professeur.
LEENHARDT, agrégé.
EUZIÈRE, agrégé

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN, MONTANE
MONTANE, SICARDI ET VALENTIN, Successeurs
Rue Ferdinand-Fabre et quai du Verdanson

1911

LES ÉLÉMENTS

DU DIAGNOSTIC CLINIQUE

DE

L'HYPERTROPHIE DU THYMUS

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 53

LES ÉLÉMENTS

DU DIAGNOSTIC CLINIQUE

DE

L'HYPERTROPHIE DU THYMUS

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 25 Avril 1911

ACAD.
LUGO.BAT.
BIBL.

PAR

Fernand MALAVIALLE

Né à Marseille (B.-du-R.), le 1er janvier 1884

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la thèse

GRASSET, professeur, *président.*
RAUZIER, professeur.
LEENHARDT, agrégé.
EUZIERE, agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN, MONTANE
MONTANE, SICARDI ET VALENTIN, Successeurs
Rue Ferdinand-Fabre et quai du Verdanson

1911

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲)..... DOYEN.
SARDA..... ASSESSEUR
IZARD..... SECRÉTAIRE.

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✲). Chargé de l'enseig[t] de pathol et thérap. génér
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✲).
Thérap utique et matière médicale	HAMELIN (✲).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✲).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲)
Clinique ophtalmologique	TRUC (✲).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (A).
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.
Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT.
Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	VIRES, agrégé libre.
Pathologie externe	LAPEYRE, agrégé libre.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agrégé libre.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. LEENHARDT.	MM. DELMAS (Paul).
VEDEL.	GAUSSEL.	MASSABUAU.
SOUBEYRAN.	RICHE.	EUZIÈRE.
GRYNFELTT (Éd.).	CABANNES.	LECERCLE.
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	FLEIG, (chargé des fonct.

Examinateurs de la thèse ;

MM. GRASSET, *président.*	MM. LEENHARDT, *agrégé.*
RAUZIER, *professeur.*	EUZIÈRE, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de ma reconnaissance.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE MARSEILLE

MM. LES PROFESSEURS COMBALAT, VILLENEUVE, F. ARNAUD, D'ASTROS, ESCAT, GUENDE PERRIN, DELANGLADE, REYNÈS, AUBERT

MM. LES DOCTEURS VIDAL, ROUX DE BRIGNOLES, ACQUAVIVA, BRUN

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MM. LES PROFESSEURS PINARD, MORESTIN

MM. LES DOCTEURS DARIER, VARIOT, VEAU

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE MONTPELLIER

MM. LES PROFESSEURS GRASSET, RAUZIER, ESTOR, BAUMEL, VALLOIS, LEENHARDT

A MON MAÎTRE

M. le Professeur-Agrégé MORESTIN

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL TENON

« Permettez-moi, mon cher Maître, de vous adresser ici l'expression de ma reconnaissance. Je vous remercie de tout cœur de m'avoir accueilli dans votre service avec cette bonté qui vous est particulière. J'ai pu y travailler sérieusement et surtout connaître et apprécier les grandes qualités morales qui me montreront toujours dans la vie le droit chemin à suivre. Ma joie sera grande si je puis mériter votre estime. »

A MON COUSIN LE DOCTEUR CHARLES MÉNARD

MÉDECIN CONSULTANT A LAMALOU

A MON EXCELLENT AMI

LE DOCTEUR MARCEL FERRAND

ANCIEN CHEF DE LABORATOIRE A L'HOSPICE DES ENFANTS ASSISTÉS

MÉDECIN ASSISTANT DE L'HOSPICE DE BRÉVANNES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRASSET

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

ASSOCIÉ NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

AVANT-PROPOS

Lors de notre passage à l'Hospice des Enfants-Assistés dans le service du Dr Variot, il nous a été donné d'assister à l'autopsie de deux jumelles rachitiques ayant succombé rapidement à la suite de phénomènes graves de suffocation. Cette autopsie révéla, comme unique lésion, une *hypertrophie considérable du thymus,* qui n'avait pas été soupçonnée pendant la vie des deux enfants.

Il nous a paru intéressant d'étudier d'un peu près cette question de l'hypertrophie du thymus qui a suscité dans ces deux dernières années de nombreux travaux.

Nous nous sommes limité à l'étude *des éléments du diagnostic clinique de l'hypertrophie du thymus,* laissant volontairement de côté la longue série des travaux récents sur *la chirurgie, l'anatomie pathologique* et *la physiologie* normale et pathologique de la glande. Bien que ces recherches soient d'un haut intérêt, leur valeur définitive ne nous a pas paru suffisamment établie pour que nous puissions, sans être contraint à de trop longues discussions, en présenter un tableau d'ensemble.

Par contre, nous avons insisté sur tous les faits susceptibles d'éclairer, du moins dans une certaine mesure, le diagnostic si délicat de l'affection.

Après un court résumé historique, nous avons rappelé les points essentiels de l'*anatomie médico-chirurgicale* du thymus, telle qu'il est nécessaire de la connaître pour comprendre les phénomènes de compression dus à l'hypertrophie de la glande et nous en avons exposé les principales *interprétations pathogéniques.*

Nous avons repris analytiquement les *symptômes fonctionnels* et les *signes physiques* de l'affection et montré comment ils s'assemblent dans les *formes cliniques* le plus souvent observées.

Puis nous avons essayé d'étudier d'une façon *critique* les principaux de ces signes, montrant que la valeur relative de chacun d'eux était assez faible et qu'ils n'acquéraient d'importance que par leur groupement.

Alors seulement, nous nous sommes demandé sur quel ensemble de signes fonctionnels et physiques le *diagnostic positif* du syndrome thymique pouvait être sinon affirmé, du moins soupçonné. Et nous avons exposé les principales affections, causes fréquentes d'erreurs, que l'on doit écarter, avant d'en arriver, par élimination, à poser le diagnostic probable de l'hypertrophie thymique.

Les observations récentes étant assez souvent accompagnées de l'examen radioscopique du thorax de l'enfant, il importait de rechercher si les images observées pouvaient être utiles au diagnostic. Nous nous sommes efforcé de fixer les caractères de l'ombre thymique sur des documents indiscutables tout en montrant combien l'observation en était difficile ou délicate et combien cette méthode d'exploration, dans les cas défavorables, exposait elle aussi à l'erreur.

Grâce à l'obligeance de M. le Dr G. Variot, médecin en chef de l'Hospice des Enfants-Assistés ; de M. le Dr Veau, de MM. Chatelin et Pironneau, internes des hôpitaux, nous

avons pu disposer pour notre travail de nombreux documents pour la plupart inédits. Nous leur en adressons nos sincères remerciements : on verra, du reste, à la lecture des observations, combien nous leur sommes redevable.

M. le Dr Ferrand, ancien chef de laboratoire au même hôpital, nous a aidé à recueillir les matériaux de notre thèse. De plus, il nous a communiqué une nombreuse bibliographie et les notes d'un article encore inédit, nous autorisant à en reproduire les conclusions. Nous lui adressons ici, avec l'assurance de nos sentiments amicaux, nos vifs remerciements pour tout ce qu'il a fait pour nous depuis de longues années déjà.

Enfin, les radiographies que nous avons fait clicher avec l'assentiment de M. Variot, sont dues à l'habile technique de M. le Dr Barret, assistant de radiologie.

Au début de ce travail, nous tenons à adresser des remerciements particuliers à nos maîtres de l'Ecole de médecine de Marseille, des Facultés de Paris et de Montpellier. Leur accueil, leurs conseils, nous ont été d'un précieux encouragement.

Nous remercions respectueusement M. le professeur Grasset, qui nous a reçu d'une façon particulièrement cordiale, d'avoir bien voulu accepter la présidence de cette thèse. Nos remerciements s'adresseront aussi à M le professeur Rauzier et à MM. les professeurs agrégés Leenhardt et Euzière, qui ont bien voulu accepter de juger notre modeste travail.

LES ÉLÉMENTS

DU DIAGNOSTIC CLINIQUE

DE

L'HYPERTROPHIE DU THYMUS

CHAPITRE PREMIER

APERÇU HISTORIQUE

Les premières périodes de l'histoire pathologique de l'hypertrophie du thymus sont assez confuses (1). Déjà rencontrée au XVIII[e] siècle par quelques auteurs qui en faisaient la cause de certains asthmes infantiles, cette affection n'a été vraiment étudiée que depuis une quinzaine d'années. La plupart des observations antérieures en effet sont pauvres de détails et renferment plus d'hypothèses, de discussions et d'hésitations que de faits.

(1) Voir la revue historique de Sanné *in* Traité clinique et pratique des maladies de l'enfance, par *Barthez* et *Rilliet*, 3[e] édition par Barthez et Sanné, 1884.

L'un des premiers parmi les anciens observateurs, Allan Burnes, en 1821, établit que la glande hypertrophiée pouvait comprimer la trachée et gêner la respiration. Puis, en 1830, Kopp (1) élargit, à tort d'ailleurs, le rôle pathologique du thymus. Il rassembla en un seul groupe la plupart des affections dyspnéiques que l'on commençait à distinguer entre elles et créa artificiellement une entité que l'on mit plus de quinze ans à détruire : *l'asthme thymique.* L'asthme de Kopp comprit donc les accidents d'ordre respiratoire provoqués par le faux-croup, le stridor congénital, le spasme de la glotte, l'adénopathie trachéo-bronchique.

Le signal de la réaction fut donné en France par Hérard (1847) (2). Par l'examen de 60 observations, il arriva à des conclusions toutes différentes : 1° le thymus est un organe dont le volume et le poids sont excessivement variables chez les enfants en bonne santé ; 2° dans le soi-disant asthme thymique, aussi bien que dans toutes les maladies du premier âge, le thymus a dû être rencontré tantôt petit, tantôt volumineux, suivant que l'enfant était faible ou robuste ; mais il n'entre pour rien dans ces affections.

En Allemagne, Friedleben (3) (1858) soutint également, dans une monographie fort complète, que le thymus ne jouait aucun rôle en pathologie.

L'opinion était désormais conquise, et malgré quelques observations concluant à la compression possible du thymus sur les organes qui l'entourent et en particulier sur

---

(1) Kopp. Asthma thymicun in Denkwurdigkeiten in der erztlichen Praxis, 1830.

(2) Hérard. Du spasme de la glotte. *Thèse* de Paris, 1847.

(3) Friedleben. Die physiologie der Thymus-druse in gesundheit und Krankheit. Frankfürt-am-Mein, 1858. Literar Austalt.

la trachée (Virchow, Conheim), il fallut arriver au rapport médico-légal de Grawitz (1) (1888) pour que les discussions reprissent. Ce travail, relatant l'observation de deux enfants atteints de dyspnée rapidement mortelle, à l'autopsie desquels on ne trouva pour toute lésion que l'hypertrophie du thymus, conclut de nouveau à la compression de la trachée par la glande hypertrophiée.

Bientôt d'ailleurs, comme au temps de Kopp, l'étude des faits fut stérilisée par l'intervention des théories. Paltauf (2) (1889) remarqua que dans un certain nombre de morts rapides ou soudaines, sans dyspnée et sans cyanose préalables, on trouvait, en même temps que l'hypertrophie du thymus, l'hyperplasie de la rate, des ganglions lymphatiques, des amygdales, des plaques de Peyer, de la moelle des os. C'était là, d'après lui, un ensemble lésionnel de constatation fréquente, un « état lymphatico-thymique » (*status lymphaticus* de Paltauf) déterminant une sorte de dyscrasie particulière favorisant la mort subite. C'est parce que l'enfant est atteint de cette dyscrasie qu'il succombe et non parce que son thymus est hypertrophié.

Pour vouloir être trop compréhensive, cette hypothèse ne saurait, elle aussi, résister à l'examen. L'état décrit par Paltauf s'observe, en effet, en particulier chez les rachitiques, mais il est loin d'être constamment observé dans tous les cas de mort subite. Au contraire, à l'autopsie d'un certain nombre de sujets morts subitement, l'hyperplasie lymphatique manque et l'hypertrophie du thymus est la seule lésion qu'on puisse retrouver.

---

(1) Grawitz. *Deutsch-med. woch.*, 1888.

(2) Paltauf. *Wien klin. woch.*, 1889, II, p. 877 et 1890, III, p. 172.

Enfin, en 1896, nouvelle théorie : la théorie *de l'hyperthymisation* de Svehla (1). Pour cet auteur, le thymus, glande à sécrétion interne, amène, par l'exagération de cette sécrétion, quand la glande est hyperplasiée, un véritable empoisonnement de l'organisme : c'est une sorte d'*intoxication thymique* qui est cause des accidents constatés et de la mort subite. Nous ne pouvons que signaler cette dernière théorie qui, au moins dans l'état actuel de la physiologie du thymus, doit être considérée comme prématurée.

En somme, jusqu'à présent, quelques faits : des phénomènes de compression mécanique des organes voisins ; — des théories, fausses par généralisation hâtive, ne considérant qu'un petit nombre de cas et voulant conclure pour tous les autres ; — une hypothèse intéressante, mais que rien encore ne justifie.

Nous allons voir que les auteurs contemporains cherchèrent à mettre dans leurs observations plus de rigueur.

La période moderne commence véritablement avec les premières interventions chirurgicales ayant porté sur la glande. Le jour où il fut prouvé que l'ablation du thymus ou sa fixation au dehors de l'étroite loge qu'il occupe avaient fait disparaître les accidents qu'on avait supposé, avant l'intervention, dépendants de l'hypertrophie de la glande, — le jour où l'on vit, au cours de cette intervention, les accidents de compression cesser quand la glande

---

(1) Svehla. Ueber die Einwiskung der Thymussaftes auf den Blutkreislauf und über die sogenanvite Mors thymica der Kinder. *Wien, med. Blätter*, 1896, XIX, nov. et déc. et Ueber den Einflus des Thymus extrakter auf den Blütkreislauf, *id.* 8 et 15 sept. 1906.

était attirée au dehors, reparaître quand on la laissait reprendre sa position première, — ce jour-là, l'ère de la discussion sans cesse renouvelée sur le rôle pathologique de l'hypertrophie thymique, encore mis en doute ou nié par quelques auteurs, fut terminée.

C'est Rehn qui fit, en 1896, la première *exothymopexie.* Bientôt les interventions se multiplièrent en Allemagne, en Angleterre, en France. L'exothymopexie, la résection du manubrium sternal furent délaissées ensuite par la plupart des chirurgiens qui pratiquèrent l'énucléation hors de sa capsule et l'ablation de la plus grande partie de la glande : la *thymectomie partielle sous-capsulaire.*

En même temps, vinrent les premières *observations radioscopiques.* Et, bien qu'il semble qu'un grand nombre de faits, concluant par la radioscopie à l'existence d'un gros thymus, ne soient pas à l'abri de tout reproche, on n'en vit pas moins, dans un certain nombre de cas, une *ombre thymique nette,* dont la réalité fut prouvée à l'opération ou à l'autopsie.

Dès lors, les observations cliniques se précisèrent. L'*adénopathie trachéo-bronchique* des tout jeunes enfants, plus fréquente que ne le disent les classiques, fut bien étudiée cliniquement (Variot, Guinon, d'Espine) et radioscopiquement (Variot, Barret, Bougarel, etc.). La connaissance du *cornage bronchitique expiratoire* (Variot), — du tableau particulier déterminé par certaines *malformations laryngées* (cornage vestibulaire de Variot) : début à la naissance, cornage spécial, absence habituelle d'accidents dyspnéiques sérieux, — la possibilité de certaines interventions, trachéoscopie, bronchoscopie prouvant l'existence d'un corps étranger insoupçonné, — enfin la radios-

copie, plus largement et plus minutieusement pratiquée ; la recherche systématique des signes d'hypertrophie thymique, même quand les symptômes présentés par le malade n'attiraient pas directement l'attention sur elle, — tout cet ensemble de travaux et d'explorations méthodiques fit peu à peu sortir de l'imprécision le *syndrome thymique*.

Mais, comme toujours, en même temps que certains faits bien étudiés permettaient de mieux définir ce syndrome, de le différencier des cas *types* d'adénopathie, de diphtérie laryngée ou bronchique, de laryngite striduleuse, de malformations laryngées, de spasme de la glotte, une nouvelle cause de complication et d'obscurité intervint.

Adénopathie trachéo-bronchique, diphtérie, spasme de la glotte, laryngite striduleuse d'une part, — hypertrophie thymique de l'autre, peuvent *coexister*.

De là, plusieurs résultantes. D'abord les caractères propres à l'une et à l'autre affection sont moins facilement appréciés et le diagnostic positif de chacune d'elles est moins net. Puis ces affections retentissent l'une sur l'autre, modifiant encore les symptômes qui les traduisent. Enfin, dernière conséquence qui devait fatalement venir à l'esprit des observateurs, on en arrive à se demander si les rapports existant entre l'hypertrophie thymique et certaines des précédentes affections sont seulement des rapports de coexistence, et s'il n'y a pas entre elles des rapports de causalité. Il semble désormais probable, pour prendre l'exemple qui paraît le mieux démontré, que l'hypertrophie thymique peut être l'une des causes de certains laryngo-spasmes (1).

(1) Il peut se faire encore que la réciproque soit vraie et que la congestion intense qui accompagne les accès violents du laryngo-spasme puisse être rendue responsable des poussées congestives

Présentée de cette façon, la précédente proposition ne semble pas contestable (Hutinel, Marfan, Veau, etc.). Il serait au contraire condamnable de la généraliser et d'admettre que l'hypertrophie du thymus est *la* cause du spasme de la glotte. Ainsi étendue outre mesure, elle deviendrait aussi fausse que toutes les formules généralisatrices implicitement ou explicitement énoncées que nous avons énumérées : le thymus est cause de l'asthme infantile (Kopp) ; le thymus n'a aucun rôle pathologique (Hérard, Friedleben) ; l'hypertrophie thymique isolée n'a aucun rôle dans la mort subite (Paltauf) ; la mort subite est due à l'hypertrophie du thymus ; le « stridor congénital » est toujours un signe révélateur d'hypertrophie thymique, etc., etc.

Grâce aux travaux et aux interventions de M. Veau, qui ont surtout contribué à remettre la question à l'étude dans notre pays, grâce aux récentes discussions de la *Société de Pédiatrie*, aux rapports et aux communications qui ont été faites en 1910 à l'*Association Française de Pédiatrie*, grâce enfin aux lentes, mais précieuses acquisitions récentes sur la physiologie (1) de la glande, l'étude du rôle de l'hypertrophie thymique en pathologie infantile semble devoir gagner rapidement en précision et en clarté.

Il faut souhaiter qu'une soigneuse mise au point des

---

thymiques, poussées qui augmentent brusquement le volume de la glande et en font secondairement un agent de compression pour les organes qui l'avoisinent.

(1) On trouvera dans le mémoire de MM. Lucien et Parisot, *Arch. de méd. expériment. et d'anatomie pathologique*, 1910, vol. XXII, n° 1, p. 98, l'indication et l'analyse d'un grand nombre de travaux récents sur la physiologie du thymus.

observations, qui ne vont pas manquer d'être produites, établisse bien d'une part les *faits* qu'elles apportent, d'autre part l'*interprétation* toujours discutable qu'on a tirée de ces faits.

Ce sont, nous l'avons vu au long de ce simple exposé d'un petit point d'histoire médicale, les interprétations et les généralisations qui ont toujours retardé l'étude de la question.

CHAPITRE II

L'ANATOMIE MÉDICO-CHIRURGICALE DU THYMUS

Les rapports que présente le thymus avec les premières voies respiratoires et la base du cœur, avec des vaisseaux et des nerfs importants, enfin sa situation si particulière dans une sorte de loge osseuse étroite et non extensible, permettent de comprendre qu'on ait si souvent accusé la glande thymique hypertrophiée de provoquer les phénomènes de compression les plus divers.

Une notion exacte, mais relativement sommaire de la forme et du poids du thymus chez l'enfant normal, et de ses principaux rapports, est indispensable pour interpréter les signes physiques et fonctionnels créés par cette hypertrophie. Et le chirurgien lui-même n'a pas besoin, semble-t-il, maintenant que la thymectomie est une opération que l'on n'hésite plus à tenter, d'en connaître davantage. La glande, en effet, s'énuclée aisément sur le vivant une fois la capsule ouverte, et il n'est pas besoin de la disséquer de point en point à la façon d'un ganglion adhèrent que l'on voudrait extirper dans une région dangereuse.

L'anatomie du thymus, considérée au point de vue qui nous occupe, est donc une anatomie essentiellement *médi-*

co-chirurgicale, et nous l'étudierons, grâce aux protocoles détaillés des opérations, plus encore *sur le sujet vivant* que sur le cadavre.

Ces notions, acquises au cours des opérations, ont une autre utilité : elles sont indispensables pour l'étude de la *physiologie pathologique* de la glande. Elles nous permettent de *voir* l'organe hyperplasié réagissant d'une façon bien particulière sur les organes qui l'entourent, mobilisant à chaque mouvement respiratoire ses souples attaches conjonctives pour s'abaisser et s'élever, apparaître et disparaître dans la région sus-sternale. Elles nous montrent la glande comprimée faisant hernie hors de l'espace trop étroit qu'elle occupe (espace critique de Grawitz), dès qu'une issue lui est offerte, venant battre la trachée à chaque expiration, la comprimer et la déformer de sa masse hypérémiée pendant la vie, alors qu'elle ne fait que la recouvrir après la mort, quand la congestion a disparu.

Il semble même que certaines observations aient démontré ce fait, en apparence paradoxal, que les gros thymus ne sont pas ceux qui causent le plus d'accidents, et que ces accidents sont fonction plus encore de la forme, de la situation et du degré de congestion de la glande, de la grandeur de l'espace qui lui est réservé, que de son volume et de son poids.

***

Le thymus est un organe glandulaire, dont la forme et la structure sont complètement développées dès la naissance, et qui subit, à partir de la deuxième année de la vie, une involution rapide. Il doit donc être étudié chez le tout

jeune enfant ; nous dirons ensuite rapidement ce qu'il devient chez l'enfant plus âgé et chez l'adulte (1).

Forme. — La forme générale du thymus est celle d'une pyramide quadrangulaire à base inférieure, à sommet bifide. On y distingue deux lobes, verticalement disposés, de volume inégal, à grosse extrémité inférieure, qui semblent réunis par une sorte d'isthme glandulaire.

Pour Rieffel et Le Mée (2), cette anastomose est très fréquente chez l'enfant.

Pour M. Veau (3), cependant, ces lobes sont distincts : quand on tire sur un lobe, on n'amène pas l'autre, et pour avoir méconnu cette disposition, certains chirurgiens ont fait une opération incomplète.

Mlle Feldzer (4) pense également que l'isthme véritable est assez rare.

D'après M. Ferrand, qui a réuni au laboratoire des Enfants-Assistés une assez importante collection de thymus de nouveau-nés et de nourrissons, la forme de l'organe au moins sur le cadavre, est excessivement variable.

Celle qu'on observe le plus souvent est celle décrite par les classiques : pyramide quadrangulaire, à sommet bifide. Mais, le plus souvent, les deux lobes sont de dimensions très inégales. Ils sont quelquefois réunis par la partie moyenne et extrêmement amincis à leurs extrémités,

---

(1) V. pour ce chapitre, Ch. Simon. Art. Thymus, *in Tr. d'anat. humaine* de Poirier, t. IV, fasc. II, p. 558 et Cruchet, Considér. sur l'anat. macroscopique. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1901, p. 413.

(2) Rieffel et Le Mée. Anatomie du Thymus, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, janvier 1909.

(3) Veau. Chirurgie du Thymus. Rapport à l'*Assoc. franç. de Pédiatrie*, 1910.

(4) Mlle Feldzer. Le Thymus des athrepsiques. *Thèse* Paris, 1910.

d'autres fois à peine distincts, d'autres fois enfin leurs contours sont découpés en bourgeons de forme, de volume et de nombre très irréguliers. Assez souvent également surtout chez les athrepsiques et les enfants tuberculeux, le thymus est réduit à une simple lame peu épaisse, appliquée au devant des vaisseaux, et qu'il est difficile de séparer des ganglions qui l'avoisinent. Dans un cas, il existait une véritable « médiastinite » tuberculeuse : thymus, tissu cellulaire, ganglions infiltrés ou caséeux formaient une masse commune dont les éléments ne purent être reconnus qu'à l'examen histologique d'une coupe portant sur toute la masse.

On a signalé dans quelques cas une lobulation plus marquée : le thymus était partagé en 3 ou 4 lobes. Plus fréquemment, on rencontre un ou deux thymus accessoires, de la forme et du volume d'une lentille (Mlle Feldzer). Enfin, signalons la présence de petites glandules, situées sous la capsule ou dans un dédoublement de la capsule, d'aspect et de structure différents de ceux du thymus, et que M. Tixier et Mlle Feldzer (1) ont les premiers découverts.

Couleur et consistance. — Le thymus normal est de couleur rosée, facile à différencier de la graisse qui l'entoure et des ganglions quand il s'en trouve à son contact. En général, il est un peu plus rouge chez le nouveau-né, blanc grisâtre chez l'enfant plus âgé.

Sa consistance est différemment appréciée. Ferme, ré-

(1) Tixier et Mlle Feldzer. Note sur l'existence de glandes vasculaires sanguines non décrites juxta-thymiques. *Société de Biologie*, 12 juin 1909.

sistant bien sous le doigt, ne se laissant pas dilacérer, pour Cruchet, Farret, il est, pour d'autres auteurs, de consistance remarquablement molle et diffluente.

Poids. — Ici, les différences d'appréciation sont bien plus considérables encore. Voici, à titre d'indication, quelques-uns des poids donnés par les auteurs pour la naissance ou la première année (1) :

Haller.	3 grammes.	
Farret	3 —	
Testut.	5 —	
Mlle Feldzer.	3,25 —	
Bovaird et Nicoll. . .	6 —	poids moyen sur 576 autopsies de nourrissons.
Sappey	6 à 8 grammes.	
Haugsted	8 à 12 —	
Kœlliker.	15 à 25 —	en moyenne 15.
Merkel.	16 à 20 —	
Friedleben	14 —	en moyenne.

Olivier (*Bibliographie anatomique*), cité par M. Veau, conclut que dans les premiers jours de la vie, le poids du thymus est de 2 à 6 grammes.

Dans vingt autopsies d'enfants de 1 jour à 2 ans, faites à l'hospice des Enfants-Assistés pendant un trimestre en-

---

(1) On peut à ce sujet consulter de nombreux documents. Farret, Contrib. à l'étude du thymus chez l'enfant. *Th. Paris*, 1896 ; Marfan, *Leçons sur la diphtérie*, 1905, p. 183 ; Bovaird et Nicoll, The weights of the viscera in infancy and childood with special reference to weight of the thymus gland. *Arch. of Pediatries*, sept. 1906 ; Moizard, *Arch. de Médec. de l'enfance*, nov. 1909, qui cite les poids donnés par Friedleben ; Comby *id.*, p. 855 ; Cruchet, *Assoc. franç. de Pédiat.*, 1910 ; Weill, Les fonctions du thymus, *ibid.* ; et tous les traités classiques.

viron, M. Ferrand a obtenu comme moyenne du poids des thymus prélevés, le chiffre de *trois grammes*. Si l'on ajoute à ces vingt autopsies les trois qui ont été pratiquées par M. Chatelin pendant le même trimestre, ce chiffre moyen s'élève à *cinq grammes* environ.

M. J. du Castel (1) a étudié comparativement 27 thymus, rachitiques ou normaux. Sur 14 thymus non rachitiques, il n'en a trouvé qu'un seul dépassant 8 grammes ; il appartenait à un enfant de 3 ans et pesait 12 grammes. La moyenne du poids de ces thymus était de 4 grammes 50.

Sur 13 thymus rachitiques, il y en avait 8 dépassant 8 grammes ; leur moyenne était de 9 grammes 42.

Dans la majeure partie des cas, le thymus rachitique serait donc hypertrophié.

D'après les recherches de M. Lucien (2), l'abaissement du poids absolu et du poids relatif de la glande chez les athrepsiques serait un fait constant. Dans ses observations, le thymus le plus volumineux ne dépassait pas 2 gr. 50 ; le plus atrophié pesait 0 gr. 5. Le poids moyen a été de 0 gr. 97.

Le poids du thymus peut augmenter de 2 grammes par année jusqu'à 3 ans. Il diminue ensuite progressivement, par rapport au poids total de l'enfant ; il serait de 6 à 10 grammes, de la troisième à la sixième année.

L'énorme écart existant entre les chiffres extrêmes des auteurs rend compte de la difficulté d'affirmer par le simple énoncé du poids du thymus, que son hypertrophie

---

(1) J. du Castel. Le thymus rachitique. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1908, n° 38, p 725.

(2) Lucien (de Nancy). Thymus et atrepsie. *C. R. Société. Biolog.*, 1908, n° 12, p. 559.

est suffisante pour causer les accidents observés et en déduire les indications d'opérer. Nous serions fort tenté d'accepter sur ce point l'opinion de M. Veau : « Je me demande pourquoi on fait pour le thymus ce qu'on ne fait pour aucun autre organe. Je n'ai jamais entendu dire que les goîtres déterminaient des accidents quand ils atteignaient tant de grammes, ni qu'on devait enlever un kyste de l'ovaire quand il dépassait le poids de... Pour le thymus, comme pour tous les organes, le poids n'est pas tout ; la situation de la partie hypertrophiée prime le volume. Il y a peut-être bien des choses qui nous échappent. Pour ma part, je suis arrivé à penser que ce ne sont pas les plus gros thymus qui sont les plus dangereux... Les thymus que j'enlève sont ceux qui donnent des accidents, et les thymus relativement peu volumineux peuvent causer des accidents aussi graves que les plus gros. »

Situation et rapports. — La plus grosse partie du thymus est située dans le médiastin antérieur, au-dessus et en avant du péricarde, reposant sur le pédicule vasculaire du cœur : c'est la *partie rétro-sternale* de la glande. Mais son extrémité supérieure dépasse un peu le manubrium et vient occuper la partie inférieure de la région sous-hyoïdienne : c'est la *portion cervicale.*

Portion cervicale. — C'est par elle que le chirurgien aborde la glande. C'est elle que l'on voit soulever la région sus-sternale dans certaines observations de thymus hypertrophié.

En avant, elle est recouverte par les muscles sous-hyoïdiens et les plans cutanés sus-jacents.

En arrière, elle repose sur la trachée. Lorsque la glande est volumineuse elle l'entoure parfois sur une partie de sa circonférence, mais sans lui adhérer jamais. A ce point

de vue, fait remarquer M. Veau, le thymus est tout différent du corps thyroïde : quand on tire sur le thymus pour l'extraire, on ne tend pas la trachée, aucun accident dyspnéique n'est à craindre.

Fig. 1. — Schéma représentant la forme et la situation du thymus normal (*d'après une figure de Ch. Simon in Traité d'anat. humaine de Poirier.*

Latéralement, elle touche aux carotides primitives et aux gros vaisseaux veineux du cou. Elle peut arriver parfois au contact du récurrent.

En haut, elle confine au corps thyroïde. Dans certains cas, le thymus cervical hypertrophié s'enfonçait comme un coin entre cet organe et la trachée.

Portion thoracique. — C'est de beaucoup la plus volumineuse, c'est le corps même de la glande. Et cette situation profonde empêcherait la thymectomie d'être de pratique courante si la capsule conjonctive qui l'enveloppe ne permettait à l'organe d'être facilement retiré de sa loge et énucléé par la brèche sus-sternale.

En avant, elle est recouverte par le plastron sterno-costal, à l'abri duquel elle descend jusqu'à la 4^{e} ou 5^{e} côte.

En arrière, elle repose sur la veine cave supérieure, sur l'aorte ascendante et sur la portion initiale du tronc brachio-céphalique artériel. Le tronc brachio-céphalique veineux suit son bord droit et est presque entièrement caché par elle. Nous l'avons vue encercler ce tronc en partie (Chatelin, obs. I), sans d'ailleurs lui être adhérente. Le thymus est donc un organe essentiellement *plastique* : il se moule sur les vaisseaux plus résistants que lui et s'insinue entre eux en languettes plus ou moins déliées.

Au dessous du tronc brachio-céphalique veineux, le thymus vient s'appliquer contre la trachée entre l'artère carotide primitive gauche et le tronc artériel brachio-céphalique.

Les rapports du thymus et des *nerfs* qui l'avoisinent ont été longuement étudiés. Le phrénique droit est un peu en dehors de la glande ; le gauche touche sa face postérieure ou son bord latéral. Le pneumogastrique gauche est loin de la glande. Cependant, pour Rieffel et Le Mée, les pneumogastriques entreraient en rapport avec elle dans l'espace trachéo-carotidien. Par contre, elle est en rapport direct avec le nerf cardiaque inférieur droit, qui est appliqué sur la face antérieure de la crosse de l'aorte (Rieffel et Le Mée).

Les *vaisseaux thymiques* abordent aussi l'organe sur les côtés de sa face postérieure.

Enfin, alors que sa capsule d'enveloppe, dont nous verrons plus loin la très grande laxité, n'est retenue aux organes environnants sur presque toute son étendue que par des tractus tellement lâches qu'ils se rompent d'eux-mêmes dès qu'on tente d'extérioriser la glande, il y a cependant un point des *adhérences* thymiques qui mérite d'être signalé. Tout à fait en bas, les cornes inférieures du thymus descendent en s'effilant sur le péricarde fibreux et y contrac-

tent des adhérences. Ces adhérences sont assez solides pour qu'on soit obligé, à l'autopsie, de disséquer soigneusement la partie inférieure du thymus et pour qu'on ne réussisse pas à l'enlever en entier le plus souvent, quand on intervient par la voie sous-hyoïdienne (Veau). La glande est, en effet, assez faible en ce point pour se rompre avant que les adhérences qui la retiennent ne cèdent. Dans un quart des cas, ces prolongements du thymus descendent presque jusqu'au diaphragme.

Mobilité du thymus. — A chaque mouvement respiratoire, le thymus se déplace de 3 à 5 centimètres. C'est cette mobilité continuelle qui a donné à la glande cette atmosphère cellulaire lâche qu'utilise le chirurgien.

Au moment de l'inspiration, le thymus est situé tout entier derrière le manubrium. A l'expiration, il le dépasse de 2 à 3 centimètres et, dans les interventions, on le voit alors apparaître et, suivant l'expression qu'on note dans un certain nombre d'observations, « se gonfler comme un ballon. »

Involution du thymus. — Pour la majorité des auteurs, le thymus décroît lentement de volume à partir de la deuxième année de la vie et l'involution thymique est achevée entre la 15e et la 25e année. Pour Simon et les auteurs récents, elle ne commencerait cependant que de la 8e à la 12e année. Mais la régression n'est pas toujours totale ; des vestiges de la glande peuvent persister jusqu'à un âge avancé sous la forme d'une masse graisseuse comprise dans le médiastin antérieur, derrière le sternum, au devant des gros vaisseaux.

Ces lobules thymiques subsistants peuvent avoir chez l'homme adulte un volume plus considérable que le thy-

mus de l'enfant. Ces cas de *reviviscence* ont été signalés en particulier par M. P. Marie (1) dans certaines affections du corps thyroïde et de l'hypophyse.

---

(1) P. Marie. Sur la reviviscence du thymus dans certaines affections présentant des altérations du corps thyroïde ou de quelque autre glande vasculaire sanguine. *Bull. et mém. de la Société médic. des hôp.*, 1893, p. 136.

CHAPITRE III

INTERPRÉTATION PATHOGÉNIQUE DES ACCIDENTS CAUSÉS PAR L'HYPERTROPHIE DU THYMUS

Il n'entre pas dans le plan de ce travail d'insister sur les *causes* de l'hypertrophie du thymus. Nous devons cependant les signaler rapidement car leur connaissance peut, dans une certaine mesure et tout à fait exceptionnellement, aider au diagnostic.

Les *thyroïdites aiguës* par exemple, qui sont rares, mais dont Wittich, Demme, et récemment MM. Planchu et Rendu (1) ont rapporté des observations certaines, s'accompagnent d'un ensemble symptomatique qui permet quelquefois de reconnaître du même coup la cause des accidents et la cause de l'hypertrophie de la glande. La région sternale est chaude et douloureuse, les mouvements de respiration et de déglutition sont gênés. On constate une matité plus ou moins nette. L'état du sujet est grave. La mort est presque fatale. Du reste, ces abcès se développent au cours des septicémies.

---

(1) Planchu et R. Rendu. Hypertrophie et suppuration du thymus chez un nourrisson mort subitement. *Soc. Nat. de Méd. de Lyon*, 25 août 1910.

Au contraire, les *lésions chroniques* du thymus, syphilis, tuberculose, n'ont pas, à vrai dire, de symptomatologie propre. En parcourant les observations qui accompagnent le mémoire de M. Tixier et de Mlle Feldzer (1), nous n'en avons trouvé aucune où la tuberculose de l'organe se soit révélée par un signe quelconque.

Les *tumeurs* du thymus, lymphadénomes, lymphosarcomes, lymphomes au cours d'une leucémie, observées chez les enfants, sont extrêmement rares et plusieurs des cas

Fig. 2. — Thymus de l'enfant D... Eugénie (obs. II), Poids 25 gr. (*grandeur nature*).

qui en sont rapportés sont douteux. Le plus souvent, d'ailleurs, il s'agit de néoformations qui atteignent secondairement le thymus et les signes qu'elles provoquent sont ceux des tumeurs du médiastin.

Tous ces cas sont exceptionnels et l'on peut dire que

(1) Tixier et Mlle Feldzer. La tuberculose du thymus. *Revue de la Tuberculose*, n° 6, déc. 1909, p. 409.

la cause habituelle de l'augmentation de volume de la glande est due à une lésion spéciale que M. Marfan propose d'appeler *l'hyperplasie simple* du thymus.

L'augmentation de volume qu'elle provoque n'est pas toujours très sensible. Elle est d'ailleurs souvent, nous l'avons vu, difficile à affirmer macroscopiquement, étant données les énormes différences d'appréciation du poids du thymus normal. Cependant, même lorsqu'elle n'est pas grosse, la glande est congestionnée, de teinte rouge foncé, de consistance plus ferme.

Le *poids* du thymus peut atteindre 50, 100 grammes et plus.

Ses dimensions sont augmentées, l'une d'elles pouvant d'ailleurs l'être davantage que les autres. Il est vraisemblable aussi que l'intumescence de la glande est plus considérable chez le sujet vivant que sur le cadavre, car la clinique montre que la congestion de l'organe entre pour une grande part dans les accidents observés.

La *forme* du thymus hyperplasié est très variable (fig. 2, 3, 5). Mais il est à remarquer que souvent le thymus en place est cubique, exactement appliqué contre le pédicule du cœur, et n'en dépassant que peu les limites. Enlevé, au contraire, il s'étale considérablement. C'est ce que nous avons très nettement observé à l'autopsie de l'enfant Garc.... (obs. I). Le schéma ci-contre (fig. 4) montre l'organe en place ; le dessin (fig. 3) représente l'organe étalé.

L'hyperplasie simple se rencontre dans toutes les maladies infectieuses aiguës ou chroniques. Mais quelquefois, elle ne peut être décelée qu'au microscope (Ghika) (1).

---

(1) Ghika. Etude sur le thymus. *Thèse* Paris, 1901.

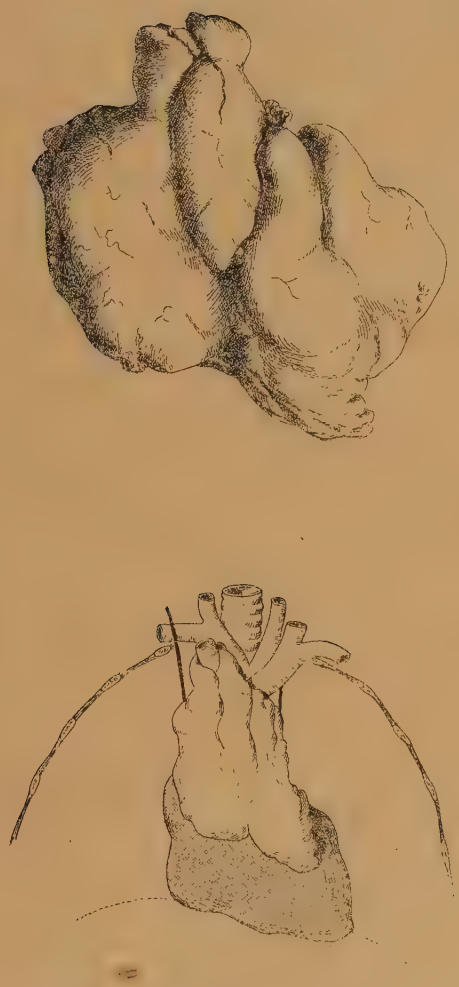

Fig. 3 et 4. — Thymus de l'enfant. Gar... André (obs. I). *Dessin grandeur nature et schéma de l'organe en place*

Elle coïncide souvent avec le rachitisme (Marfan, du Castel) (1).

On la voit aussi dans la cyanose par malformation congénitale du cœur, dans le goître simple, la maladie de Basedow, le myxœdème, l'acromégalie, la maladie d'Addison, la tétanie. « En se fondant sur ces derniers faits, dit M. Marfan (2), on a voulu établir l'existence de synergies ou d'antagonismes fonctionnels entre le thymus, d'une part, et, d'autre part, le corps thyroïde, la glande pituitaire, les glandes surrénales, les glandules parathyroïdes, etc. Mais il est difficile encore de voir clair dans toutes ces assertions, et il est permis de se demander si l'hyperplasie du thymus et les lésions des autres glandes ne sont pas l'effet d'une même cause première, qui les a altérées en même temps. »

Cette hyperplasie s'observe surtout dans le jeune âge, tant que le thymus n'est pas entré dans sa phase d'atrophie. Exceptionnellement, elle pourra se produire plus tard ; ce sont ces cas que l'on a désignés sous le nom de *défaut d'involution* ou encore de *reviviscence* du thymus.

En résumé, les lésions chroniques du thymus, si l'on met à part l'hyperplasie simple, ne s'accompagnent presque jamais d'une symptomatologie propre à la faire reconnaître, soit parce que cette symptomatologie reste obscure ou se perd parmi d'autres désordres, soit parce que l'augmentation de volume de la glande est lente et que le sujet a le temps de s'y accoutumer.

---

(1) Du Castel. *Loc. cit.* et Recherches sur le rachitisme. *Thèse* Paris, 1909.

(2) Marfan. *Associat. franç. de Pédiatrie*, p. 38.

Fig. 5 et 6. — Thymus de l'enfant Dherbec... (obs. VII) thymus trilobé.
Dessin grandeur nature et schéma de l'organe en place

C'est l'hyperplasie simple, surtout au cours des brusques poussées congestives qui accentuent encore l'hypertrophie de l'organe, qui provoque le plus souvent les accidents légers ou graves qu'on observe.

***

Ces accidents, d'origine thymique, sont de trois ordres : des *troubles dyspnéiques*, gêne permanente, crises de suffocation légères ou mortelles ; des *troubles de circulation* ; la *mort subite* ou rapide par asphyxie ou syncope.

Nous allons exposer dans ce chapitre les principales explications qu'on a données de ces accidents.

Trois théories entre autres ont été proposées. Une première, qui explique, en réalité, la plupart des accidents, et même les seuls cas explicables de mort subite survenant sans autres lésions. C'est :

a) *La théorie de la compression mécanique* des organes qui avoisinent le thymus par la glande hypertrophiée. Elle s'appuie sur un grand nombre de faits cliniques, opératoires et anatomo-pathologiques.

Deux autres théories, qui ont été surtout invoquées dans le cas de mort brusque ou imprévue, et qui paraissent peu soutenables :

b) *La théorie de l'hyperthymisation de Svelha ;*

c) *La théorie de la dyscrasie lymphatico-thymique de Paltauf.*

Nous serons bref sur ces deux dernières théories.

1° L'Interprétation du syndrome thymique par la théorie mécanique

a) Le thymus et le détroit supérieur du thorax. L'espace critique de Grawitz. — A l'orifice supérieur du thorax, passage étroit entre le cou et le médiastin, se trouve un espace resserré dans lequel se meut le thymus. Il est circonscrit par la première et la deuxième vertèbres dorsales, les premières côtes et le manubrium sternal. C'est un anneau rigide et inextensible. Il est presque horizontal chez le jeune enfant et, par conséquent, n'est pas susceptible de s'agrandir, à chaque inspiration, par l'élévation des côtes. Il est occupé par l'œsophage et la trachée, par des vaisseaux et des nerfs, par le thymus.

Deux causes, qui d'ailleurs peuvent se combiner, vont changer les rapports du thymus et de son contenant, occasionnant ainsi mécaniquement des désordres plus ou moins graves ; le thymus devient trop volumineux pour l'espace qui le reçoit ; l'espace, déjà étroit, est rétréci par une disposition anatomique spéciale.

M. Frœlich (1) (de Nancy) a fait remarquer, en effet, que normalement, chez les enfants, les trois premières côtes circonscrivent, avant d'aller s'attacher au sternum, une courbe à petit rayon, ce qui assure une ouverture assez grande à la partie supérieure de la cage thoracique.

---

(1) Frœlich. *Associat. franç. de Pédiatrie*, discussions. *C. R.* p. 233.

Plus rarement, ces trois premières côtes forment un angle immédiatement après avoir quitté leurs attaches aux apophyses transverses. Elles se dirigent directement en bas, vers le sternum, ce qui rétrécit d'une façon très notable l'ouverture supérieure du thorax.

On a ainsi noté des cas où la distance entre la face postérieure du sternum et les corps vertébraux, était notablement diminuée (10 ou 15 millimètres au lieu de 20 à 25).

M. Barbier pense également que, par suite de l'énorme déformation thoracique que provoque le tirage intense (déformation rendue possible probablement par une flexibilité anormale et pathologique des côtes), le diamètre antéro-postérieur du thorax peut être diminué.

Enfin, cet espace diminue encore pendant *l'extension de la tête*. L'accentuation des phénomènes de suffocation et de cyanose, sous l'influence de ce mouvement, en est une preuve d'ailleurs confirmée par une élégante démonstration anatomique de MM. d'Œlsnitz et Simon. Ces auteurs ont eu l'idée d'injecter la trachée de paraffine puis de produire une forte hyperextension de la tête. Même chez l'enfant normal, ce mouvement aplatit le moule trachéal et diminue son calibre de moitié.

D'une façon évidente, semble-t-il, le thymus peut donc comprimer *directement* les organes qui l'avoisinent, trachée, vaisseaux et nerfs. C'est la théorie la plus simple, la théorie que Kopp avait déjà émise en 1829.

Cette compression fut niée par Hérard, Friedleben, Scheele, etc. Nous avons vu que Virchow, Grawitz, avaient essayé de la remettre en honneur et nous citerons cette phrase de Virchow, qui exprime bien la conviction abso-

lue d'un grand nombre d'observateurs : « J'ai dans ma collection le thymus d'un enfant ayant succombé à un accès d'asthme thymique. Cet organe est tellement augmenté de volume que je ne conçois pas qu'on puisse nier la possibilité de la mort par compression de la trachée par le thymus hypertrophié. »

La théorie de la compression mécanique a été remise en faveur par les observations modernes et nous allons examiner les faits qui l'accréditent.

b) Faits établissant la compression de la trachée. — Les preuves les meilleures de cette compression sont fournies évidemment par l'observation du sujet vivant. Mais on a vu dans quelques cas les traces de cette compression persister après la mort.

Observation sur le sujet vivant. — Par la *trachéoscopie*, Jackson (1) constate l'existence d'une compression de la trachée. Elle était aplatie en fourreau de sabre de la deuxième à la quatrième côte. Toute canule qui n'atteignait pas la bifurcation trachéale n'atténuait pas la dyspnée.

Cette dernière remarque a été faite déjà dans un nombre de cas assez élevé. Nous y reviendrons plus tard. Toutes les fois que l'hypertrophie du thymus était en cause, il a toujours fallu employer, après le tubage ou la trachéotomie, impuissants à conjurer les accidents dyspnéiques quand on utilisait l'instrumentation habituelle, soit une canule très longue, soit le tube long d'O'Dwyer, qui descend bien au-dessous de la fourchette sternale.

Enfin, au cours d'exothymopexies et de thymectomies

---

(1) Jackson. Stenosis of trachea from hypertrophy of the thymus (*Journ. Am. méd. ass.*, 1907.)

méthodiquement faites, on a bien souvent pris sur le fait l'action comprimante du thymus hypertrophié sur le conduit trachéal. Kœnig, Erhardt, Morse-Murphy, *voient* l'aplatissement, la coudure de la trachée. Dès que le thymus est attiré en avant, les troubles de compression cessent (Rehn, Schwinn, Veau). Dans le cas de Morse-Murphy (1), il suffisait de le laisser revenir en arrière pour le faire réapparaître.

Preuves nécropsiques. — Certaines autopsies sont aussi probantes. Rehn rapporte 28 cas où l'aplatissement de la trachée persistait après la mort. Cet aplatissement est quelquefois considérable. Les anneaux cartilagineux s'infléchissent et viennent au contact de la paroi postérieure, ne laissant qu'un mince conduit de la dimension d'une plume d'oie.

Les observations récentes de MM. Marfan, Guinon et Simon, Barbier, Méry et Parturier, etc., ont confirmé ces constatations. Dans une observation de M. Barbier, la trachée était non seulement déprimée, mais amincie. Dans une observation de M. Boissonas, la paroi trachéale était ramollie. Dans celle de MM. Méry et Parturier, il y avait sur la muqueuse trachéale, au point comprimé, des suffusions sanguines, et au-dessous, un rétrécissement évident des bronches.

Le *siège* de cette compression est presque toujours le même. Il répond à l'union des portions cervicale et thoracique du conduit trachéal, justement dans l'espace critique, au détroit supérieur du thorax, au point où la trachée est croisée par le tronc artériel brachio-céphalique.

---

(1) Morse-Murphy. Traduct. de M. Veau. *Assoc. franç. de Pédiatrie*, p. 829.

Le plus souvent, la dépression déterminée sur la trachée correspond à 2, 3 ou 4 anneaux cartilagineux.

L'action de la glande hypertrophiée peut cependant s'exercer sur d'autres points et d'autre façon. On a noté la compression de la trachée à sa bifurcation, quelquefois aussi dans sa région cervicale. Elle était réalisée dans un cas par l'introduction d'une corne thymique entre la trachée et le corps thyroïde, etc. Dans des observations de d'Œlsnitz, de Guinon et Simon, le thymus entourait presque complètement la trachée.

Tels sont les faits positifs. Essayons d'interpréter maintenant les faits, à la vérité nombreux, qui ont entraîné beaucoup d'auteurs à repousser la théorie mécanique. On lui a fait surtout deux objections.

a) Assez souvent, à l'autopsie des sujets morts avec tous les symptômes d'une sténose trachéale, que l'ensemble des signes physiques, radioscopiques, etc., s'accordait à faire considérer comme étant d'origine thymique, on découvre bien un thymus volumineux, mais ne paraissant exercer aucune compression sur les organes voisins.

Il semble que ce ne soit pas là cependant une constatation qui doive surprendre et suffire à ruiner la précédente théorie. Après la mort, en effet, les conditions d'observation sont tout autres. Privé de sa circulation sanguine habituelle, de la congestion œdémateuse qui a encore augmenté son volume pendant la vie, le thymus s'affaisse. Il ne comprime plus la trachée, et ce conduit, si souple chez l'enfant, reprend aussitôt sa forme.

Cette décongestion *post-mortem* est un fait habituel pour tous les organes. Pourquoi le nier pour le thymus ?

Il est possible d'ailleurs que les phénomènes de compression réciproque soient mieux encore élucidés à l'ave-

nir. Lorsqu'on a soin d'enlever en masse les organes du cou et du médiastin et de les porter dans un liquide conservateur pour y être fixés dans leur forme, avant d'être disséqués, l'appréciation des rapports exacts, des moindres déformations, est facilitée. Il serait utile aussi de se procurer un moulage exact de la trachée en place en y coulant simplement, avant l'ouverture du corps, de la paraffine.

b) Une dernière objection reste à examiner. Scheele rejetait cette théorie après avoir établi qu'il faut expérimentalement un poids de 1 à 2 livres environ pour aplatir la trachée d'un enfant mort, et plus de 200 grammes pour aplatir la trachée d'un chien vivant ; le thymus était donc trop léger pour pouvoir aplatir la trachée.

Cette objection tombe immédiatement. Il n'est pas ici question de poids, mais bien de volume. Suivant l'expression de M. Barbier, le thymus comprimé dans l'anneau sterno-costo-vertébral remonte dans le cou dans les mouvements d'expiration, et surtout d'extension de la tête, à la façon d'un coin. L'expérience de MM. d'Œlsnitz et Simon montre bien d'ailleurs à quel point, même chez l'enfant normal, la plus petite diminution du diamètre de l'étroit espace qui loge le thymus, l'oblige à empiéter sur les organes plus souples qui l'entourent.

c) Compression des vaisseaux. — Nous venons de voir des exemples de compression trachéale exercée directement par le thymus. Cette compression peut aussi se produire *indirectement* par l'intermédiaire d'un organe, d'un vaisseau le plus souvent interposé entre le thymus et la trachée. Dans une observation de M. Barbier, le tronc brachio-céphalique artériel, qui croise obliquement la face

antérieure et droite de la trachée, la comprimait, la déviait et creusait un sillon sur sa paroi.

Les *troncs artériels* de la région, résistants et mobiles, sont peu comprimés.

Les grosses *veines cervico-thoraciques* sont moins résistantes et leur compression a été souvent notée. La gêne circulatoire qui en résulte est facile à reconnaître et on la trouve soigneusement décrite dans les observations (Denecke, Barbier, etc.).

Après la mort, on a relevé également dans quelques cas des lésions secondaires à cette compression : les veines jugulaires et toutes les veines du cou sont dilatées ; les sinus de la dure-mère, gorgés de sang ; le cerveau est congestionné et œdématié (Hulot et Piédecoq) ; on a même observé une thrombose de la veine jugulaire interne (Zander et Keyhl).

Enfin, Morel et Aubert en ont montré *expérimentalement* la possibilité (1). A l'aide d'un ballon de baudruche introduit dans la région cervico-thoracique, ils ont réalisé un thymus artificiel. Il est enregistré au manomètre la pression du sang de la jugulaire externe. Ils ont ensuite introduit une quantité variable d'air dans le petit ballon. La circulation veineuse était complètement bloquée quand le volume du ballon était celui d'un œuf de poule.

La compression d'autres vaisseaux a également été soupçonnée, compression des veines caves, de l'artère pulmonaire, de la veine cave supérieure et de la veine pulmonaire, même de l'oreillette droite.

---

(1) Aubert. Physiologie normale et pathologique du thymus. *Thèse* de Paris, 1910, p. 96.

d) Compression des nerfs. — Certains accidents respiratoires, dyspnée, cornage, laryngo-spasme, et surtout la mort subite par apnée, asphyxie brusque ou syncope, ont été attribués à la compression directe, par le thymus hypertrophié, des nerfs de la région : le récurrent, les pneumogastriques et leurs branches cardiaques inférieures, les phréniques.

Le thymus comprime le *récurrent* (Kapplan, Kopp, Haushalter). Il en résulte une *paralysie des dilatateurs de la glotte,* expliquant le tirage et la dyspnée.

S'il en est ainsi, on ne comprend pas pourquoi le cornage n'est pas alors *uniquement inspiratoire* et pourquoi l'hyperextension de la tête et le décubitus horizontal l'exagèrent.

De plus, dans cette hypothèse, le tubage devrait faire disparaître les accidents, et il n'en est rien.

Nous conclurons donc avec M. Marfan qu'on ne peut nier cette atteinte du récurrent, mais qu'aucun fait ne la prouve. Seul l'examen laryngologique pourrait l'établir, et l'on sait combien il est difficile chez le jeune enfant, et surtout chez l'enfant dyspnéique. D'ailleurs, à notre connaissance, dans tous les cas d'hypertrophie thymique où cet examen a été pratiqué, les cordes vocales ont été trouvées indemnes.

La glande hypertrophiée peut-elle atteindre les *pneumogastriques* (Schott, Rolleston) ou les nerfs cardiaques (Birch-Hirschfeld, Kruse), et occasionner par ce mécanisme la mort subite ? C'est une question à laquelle il est impossible de répondre actuellement par des faits précis. Morel et Aubert (1), dans les expériences que nous avons

(1) Aubert. *Loc. cit.*, p. 47. Voir leurs expériences sur l'animal chloroformé et après section du pneumogastrique.

rapportées, n'ont pas réussi davantage à produire chez l'animal l'excitation de ces nerfs par la compression locale.

Sur la compression des *phréniques,* nous ne voyons rapporter également que des hypothèses. MM. Guinon et Simon (1) font observer simplement que leur cas pourrait être expliqué, comme le voulait Hérard, par le « spasme phréno-glottique ».

D'après M. Robinson (2), on devrait rapporter à leur compression la mort subite et rapide. Elle serait due à une paralysie diaphragmatique (syncope respiratoire), suivie d'une paralysie du pneumogastrique et de ses rameaux cardiaques (syncope cardiaque), à cause des anastomoses entre le phrénique et le vague. Il est superflu d'ajouter que rien ne confirme ces hypothèses.

2° L'interprétation de la mort subite par l'hypertrophie du thymus

Quelle que soit la valeur des faits précédents, ils n'en ont pas moins servi à constituer l'une des nombreuses théories qui ont essayé d'expliquer la mort subite au cours de l'hypertrophie thymique. Nous ne reviendrons pas sur cette THÉORIE MÉCANIQUE.

Nous allons en présenter maintenant d'autres explications, explications plus ou moins ingénieuses, qui sont

---

(1) GUINON et SIMON. *Bull. de la Soc. de Péd.*, janv. 1909, p. 371.

(2) ROBINSON. La mort subite des enfants par le thymus dans l'anesthésie chloroformique. *C. R. de l'Ac. des Sciences de Paris*, 1907, p. 1229.

plus ou moins en accord avec les faits constatés, mais qui ne sont jusqu'ici que de simples vues de l'esprit.

C'est, qu'en effet, le problème est singulièrement complexe. On peut dire sans exagération que la mort subite est attribuée au thymus par la majorité des auteurs, chaque fois qu'en l'absence de toute autre lésion explicative de la mort, on trouve à l'autopsie un thymus volumineux. On voit que le rapport de cause à effet est absolument hypothétique. Il faudrait au moins pouvoir sérier les faits ; on n'a pas même pu le tenter jusqu'ici (1).

Théorie de l'hyperthymisation. — Svehla (2) montra, en 1896, que l'injection d'extrait thymique à des animaux produit une accélération du cœur avec abaissement de la pression artérielle et, à dose élevée, de l'agitation, des phénomènes dyspnéiques et asphyxiques et la mort par collapsus.

Il rapprocha ces données expérimentales de certains faits observés chez l'enfant au cours de l'hypertrophie thymique et en conclut que l'hypersécrétion de la glande

---

(1) Il existe sur cette question de la mort subite et de l'hypertrophie du thymus une très riche littérature On trouvera dans les *thèses* de Ghika (Etude sur le Thymus, 1901), de Targuetta (Etude sur le thymus envisagé spécialement au point de vue de la médecine légale, *Thèse* Paris, 1902) et de Brelet (La mort subite chez l'enfant, 1906), dans les articles de Romme (De l'hypertrophie du thymus dans la mort subite des nourrissons, *Gazette hebdomadaire*, 12 mai 1894), de Cheinisse (La mort subite chez les enfants, *Semaine médicale*, 17 avril 1907), de Hutinel et Tixier, les *Maladies des Enfants*, t. II, p. 567, dans les *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 1902 à 1910 et dans le rapport de M. Marfan à l'*Assoc. franç. de Pediatrie*, p. 33, l'indication de toutes les sources intéressantes.

(2) Svehla. *Loc. cit.*

devait avoir des résultats analogues à l'injection d'extrait et créait une excitabilité particulière des centres nerveux cardiaques, favorisant la mort subite.

Les recherches physiologiques récentes de Livon, de Lucien et Parisot (1) (1908), qui ont étudié à nouveau l'effet des injections d'extrait thymique, semblent au contraire plaider contre l'hypothèse de Svehla.

Comme le fait remarquer Aubert (2), on ne doit pas conclure de l'action des extraits glandulaires à l'action de la glande d'où on les a retirés. « Ils ne représentent nullement les produits d'élaboration, mais plutôt des produits de préparation, des matières premières ou bien des déchets... Les extraits thymiques sont extrêmement toxiques et suffisent, si on les injecte à dose massive, à tuer l'animal avec des symptômes qui n'ont rien de commun avec la syncope. » La mort de l'animal, en effet, s'accompagne d'hypotension, d'asystolie, de dyspnée, avec œdème pulmonaire et convulsions.

Audebert, Morel et Aubert ont anesthésié des chiens après leur avoir administré de l'extrait de thymus, et n'ont jamais observé de prédisposition à la syncope.

Rien de précis n'autorise donc à rapprocher les deux ordres de phénomènes : la mort subite chez les sujets porteurs de gros thymus, à l'occasion d'une anesthésie, d'une cause minime, ou sans cause appréciable, et les accidents d'intoxication provoqués expérimentalement par l'injection d'extrait thymique.

---

(1) Lucien et Parisot. Contribution à l'étude du thymus. *Arch. de Méd. expérimentale et d'anat. pathologique*, n° 1, janv. 1910.

(2) Aubert. *Loc. cit.*, p. 47.

Théorie de Paltauf. — Prédisposition nerveuse et choc émotif au cours d'un état spécial : diathèse lymphatico-thymique. — Logiquement, cette théorie ne devrait pas trouver place dans cette énumération d'hypothèses. Paltauf, en effet, admet que le thymus hypertrophié qu'on trouve à l'autopsie des sujets morts subitement ou d'une façon inattendue au cours de la narcose chloroformique, ne serait pour rien dans la genèse des phénomènes. Il est seulement, au même titre que l'hypertrophie des amygdales, de la rate, etc., l'un des éléments du *status lymphaticus*, et n'a pas plus d'importance que les autres.

Il n'y aurait que deux facteurs en présence : une prédisposition nerveuse du sujet et une sorte de « déclanchement émotif » dû à l'anxiété causée par l'émotion et l'anesthésie.

Nous rappelons que, même si cette explication était valable pour un certain nombre de cas, elle serait complètement insuffisante pour tous ceux où, dans les mêmes conditions, l'hyperplasie lymphatique et les autres éléments du syndrome de Paltauf font défaut.

Escherich admet que cette cachexie spéciale, décrite par Paltauf, confère aux entres nerveux un état d'irritabilité et d'instabilité (*diathèse spasmogène* de Marfan, tel que la moindre cause occasionnelle peut engendrer soit du laryngo-spasme, soit de la tétanie. La mort subite se voit au cours de cet état particulier, sans que le thymus puisse en être rendu responsable.

CHAPITRE IV

LES SIGNES FONCTIONNELS DE L'HYPERTROPHIE DU THYMUS

Nous avons dû nommer dans le chapitre précédent, les principaux signes fonctionnels que l'on considère comme révélateurs de l'hypertrophie thymique, pour établir physiologiquement, en quelque sorte, leur existence. Cette symptomatologie fonctionnelle étant toute d'emprunt, il était légitime de chercher si l'hypertrophie de la glande pouvait réellement être mise en avant comme cause provocatrice des accidents observés.

Il convient maintenant d'exposer dans leur ensemble et de décrire avec quelques détails les signes qui permettent de soupçonner, sinon d'affirmer, cette hypertrophie durant la vie du sujet.

Quelques-uns attirent l'attention : ce sont les *signes fonctionnels,* produits vraisemblablement par la compression mécanique des organes qui avoisinent le thymus. Les *signes physiques,* au contraire, doivent être le plus souvent découverts, et leur recherche ne va pas sans difficulté chez les enfants dyspnéiques.

Nous allons exposer successivement chacun de ces symptômes, d'une façon analytique, nous réservant de

présenter leurs groupements les plus habituels et leur évolution en étudiant les *formes cliniques* de l'affection.

***

Les signes fonctionnels de l'hypertrophie du thymus sont principalement des troubles *respiratoires et circulatoires*, accessoirement des troubles *dysphagiques*. Ils résultent vraisemblablement de la compression de la trachée et des gros vaisseaux de la partie supérieure du thorax, peut-être de la compression des nerfs qui les accompagnent. On ne saurait, dans tous les cas, douter, nous l'avons vu, de leur existence.

Aucun d'eux n'est pathognomonique. Une tumeur conjonctive ou ganglionnaire envahissant la région qu'occupe habituellement le thymus hypertrophié, pourrait aussi bien les provoquer.

A. Troubles respiratoires

Ils sont constitués par une dyspnée *permanente* ou *intermittente*, accompagnée de *tirage* et de *cornage*.

Dyspnée permanente et cornage thymiques. — La *dyspnée permanente* débute ordinairement dans les premières semaines de la vie. Elle s'accompagne le plus souvent de cornage.

Le *cornage* est un bruit respiratoire spécial, permanent lui aussi, ou qui n'apparaît qu'aux moments d'agitation, lors des cris ou des pleurs de l'enfant. Ce bruit s'entend aux deux temps de la respiration, mais prédomine manifestement à l'*inspiration*. Généralement, il est *constant*, persistant et s'exagérant même pendant le sommeil. Mais

lorsque l'enfant est calme, assis ou dans les bras, il est moins fort et peut ne pas être perçu. Le cornage *intermittent* est plus rare, mais est noté cependant dans un assez grand nombre d'observations.

Le *timbre* en est spécial ; on l'a comparé à un râle un peu grave et un peu humide (Marfan) ; bien souvent, au contraire, il est bref et strident.

Tirage thymique. — La dyspnée amène le plus souvent du *tirage*. On s'est attaché récemment à décrire ses modalités cliniques. Elles sont très variées.

Quelquefois, ce tirage se manifeste par la **dépression** inspiratoire des creux sus et sous-sternal, et même des régions sus-claviculaires et des espaces intercostaux. Il ressemble alors au *tirage du croup*. Dans une observation de M. Veau (1), par exemple, l'enfant présentait depuis la naissance un léger cornage ; un mois après, apparut un tirage sus-sternal, d'abord faible, puis plus accentué ; il se manifesta ensuite dans la région sous-sternale, et enfin dans la région diaphragmatique, dans les grandes inspirations. Comme le cornage, le tirage, plus ou moins visible quand l'enfant est calme, s'accentue dès que la respiration se précipite, et il s'exagère encore dans les crises de suffocation. Enfin, souvent il s'exagère également dans la position couchée et l'hyperextension de la tête.

D'autres fois, ce tirage présente des caractères différents. M. Barbier (2) a décrit un tirage particulier « qui n'était pas celui d'un enfant atteint de croup, aspirant ses viscères abdominaux. A chaque inspiration, ceux-ci

---

(1) Veau, *loc. cit.*, page 25.

(2) Barbier. *Société de Pédiatrie*, 16 février 1909

étaient refoulés par la contraction du diaphragme, tandis que les côtes inférieures correspondant aux attaches diaphragmatiques en avant, présentaient, à chaque inspiration, une rétraction profonde rétrécissant le diamètre transversal du thorax. Cette rétraction avait pour effet de projeter en avant le sternum et de renverser en dehors la circonférence inférieure du thorax. On avait sous les yeux, pour ainsi dire, un thorax en carène et un thorax en entonnoir intermittents. Ce tirage permanent s'exagérait quand l'enfant était émotionné et accélérait sa respiration. »

M. d'Œlsnitz (1), qui a systématiquement analysé les caractères du tirage dans la plupart de ses cas, a très souvent observé cette forme de tirage. Il a remarqué, au contraire, le peu d'importance relative, ou même l'absence du tirage sus-sternal, remplacé en quelque sorte par un tirage sus-claviculaire prédominant. Dans une de ses observations, il a relevé de plus un symptôme accessoire un peu particulier.

« Pendant l'inspiration, la partie saillante en avant du plastron sterno-costal était asymétrique, composée du segment moyen du sternum et d'une partie inégale des cartilages costaux gauches et droits, ces derniers y participant pour une plus grande longueur. Dans son ensemble, cette *saillie asymétrique*, qui apparaissait très nettement à l'inspiration, avait une forme *globuleuse* soulignée par la dépression brusque et bien délimitée des éléments du plastron sterno-costal à la périphérie. Pendant l'expiration, cette saillie globuleuse disparaissait entièrement. »

Il est possible que ce tirage spécial ne puisse se produire que lorsqu'il existe une faiblesse anormale des arcs

(1) d'Œlsnitz. *Assoc. Franç. de Péd., C. R.*, p. 238.

costaux, comme on l'observe chez les atrophiques, les dyspeptiques, les hérédo-syphilitiques, et surtout chez les rachitiques. M. Barbier l'indique, et M. Marfan insiste sur la coexistence de ces formes spéciales de tirage avec le rachitisme et le ramollissement du plastron sterno-costal qui en dépend.

Ce tirage n'est pas toujours inspiratoire. MM. Méry et Parturier (1) ont observé dans un cas une saillie de la région sternale assez comparable à celle que M. d'Œlsnitz a signalée, mais nettement *expiratoire*. « Au moment des fortes expirations, les cartilages costaux, en s'infléchissant, semblaient mouler par leur souplesse le contenu de la cage thoracique, si bien que, tandis qu'elle revenait sur elle-même dans son ensemble, à sa partie antérieure la région sternale et para-sternale droite restait saillante, dessinant un soulèvement ovoïde à grand axe vertical, au niveau et un peu à droite du sternum. Haut de 6 à 7 centimètres, il remontait jusqu'à la base du cou et la percussion décelait à ce niveau, pendant les fortes expirations, une matité à limites assez nettes. Pendant l'inspiration, on ne trouvait guère que de la submatité à contours diffus. »

En résumé, ce tirage, *le plus souvent permanent*, s'exagère quand la respiration s'accélère ou devient difficile. Il est le plus souvent *inspiratoire*. Il peut revêtir la forme du tirage croupal ou bien, au contraire, affecter un type différent, assez particulier, dont nous venons de voir les caractères.

---

(1) Méry et Parturier. Un cas de dyspnée d'origine thymique avec un nouveau signe d'hypertrophie du thymus. *Soc. de Péd.*, 16 fév. 1909.

Crises et paroxysmes dyspnéiques. — Il peut arriver que des crises dyspnéiques légères ou violentes, avec suffocation, tirage, cornage, se produisent brusquement chez un enfant jusque-là d'apparence normale.

Le plus souvent, ces crises ne sont que des *paroxysmes*, au cours d'un état de dyspnée permanente plus ou moins accentuée.

En général, quand l'enfant est tranquille et dans la position assise, la respiration ne paraît pas très gênée, le cornage et le tirage sont modérés. Puis, brusquement, sans cause appréciable ou sous certaines influences que nous allons étudier, l'enfant accélère sa respiration, suffoque, se cyanose, le cornage et le tirage deviennent intenses. L'accès a une durée et une gravité très variables. Il dure quelques secondes, quelques minutes, même quelques heures. L'enfant peut s'en montrer à peine éprouvé ; il peut, au contraire, mourir en quelques instants, par asphyxie rapidement progressive, ou subitement dans une syncope.

Ces crises et ces paroxysmes dyspnéiques se montrent fréquemment *pendant la nuit*. L'enfant se réveille brusquement, fait entendre un bruit de cornage intense, tire violemment, se cyanose et suffoque.

Ils sont aussi déterminés par les cris, les pleurs, les accès de colère. Le décubitus horizontal, l'hyperextension de la tête au moment de la toilette de l'enfant, de l'examen de la gorge, de l'exploration digitale ou instrumentale du larynx, en sont souvent des causes provocatrices.

C'est par le décubitus horizontal qu'il faut expliquer le renforcement du cornage et du tirage pendant le sommeil. MM. Marfan et Guinon (1) ont observé un enfant

(1) Marfan. *Association française de Pediatrie, C. R.*, p. 51.

atteint d'hypertrophie thymique, révélée par la radiographie, qui, dès le début de sa vie, ne pouvait dormir et ne cessait de crier que lorsqu'on le maintenait le tronc vertical ou même un peu incliné en avant.

Dyspnée permanente et accès sont en général très influencés également par toutes les causes susceptibles de provoquer une poussée congestive du thymus, maladie infectieuse, rougeole, diphtérie, maladie des voies respiratoires. Chaque atteinte de bronchite en particulier, et M. Marfan y insiste, exagèrent le cornage et la dyspnée.

Ces diverses manifestations respiratoires, qui remontent, nous l'avons vu, aux premiers jours de la vie de l'enfant, s'atténuent et disparaissent en général à la fin de la deuxième année. A cette époque, en effet, l'involution thymique commence, le détroit supérieur du thorax s'élargit et les anneaux de la trachée deviennent plus résistants. Exceptionnellement cependant, on les a observées chez des enfants plus âgés (1), et même chez des adultes.

B. Troubles circulatoires

Ces signes dépendent, d'une part, de la gêne respiratoire, d'autre part, de l'obstacle apporté à la circulation de retour par le thymus volumineux.

Ils sont, comme les troubles de la respiration, inter-

---

(1) Marfan. Nouvelle forme de rétrécissement de la trachée par hypertrophie du thymus. Trachéo sténose thymique chez un grand enfant au cours de la diphtérie. *Journ. de médec. interne*, 10 avril 1910.

mittents ou, au contraire, continus, mais légers, avec renforcement au moment des paroxysmes dyspnéiques. Ce sont surtout la *cyanose* de la face et la *distension des veines superficielles* du cou.

La cyanose de la face peut être intense au cours des accès de suffocation. Dans ce cas, elle est passagère et disparaît avec eux. Elle peut également faire place à une *pâleur* remarquable dans les formes syncopales. L'aspect de ces enfants complètement apnéiques et de visage entièrement décoloré, est alors inoubliable.

Dans deux cas de manifestations thymiques à évolution continue, d'Œlsnitz (1) a observé une légère mais *persistante teinte cyanotique* de la face. Chez ces enfants, on remarquait en même temps un état de torpeur bien particulier et un développement intellectuel retardé. Cet état et cette cyanose persistante ont disparu chez l'un d'eux en même temps que les signes respiratoires rétrocédaient ; chez l'autre, après une thymectomie partielle.

On observe assez souvent aussi (Denecke, d'Œlsnitz) la dilatation des veines superficielles du cou, d'une façon continue ou, au contraire, seulement au moment des cris ou des pleurs. Cette dilatation peut s'accompagner d'une sorte de *turgescence des creux sus-claviculaires*, due également à la dilatation des importants confluents veineux de la région.

Cyanose et distension veineuse sont les signes les plus souvent décrits. Ils acquièrent parfois une importance telle qu'ils dominent le tableau clinique. Au cours de l'accès, les veines du cou et du visage apparaissent énormes, la face devient violette, la *fontanelle est hypertendue* (Denecke, d'Œlsnitz).

---

(1) d'Œlsnitz. *Association française de Pédiatrie*, *C. R.*, p. 241.

Si l'accès se prolonge, des signes de *congestion cérébrale* s'observent et l'enfant tombe dans une torpeur demi-comateuse. Le cœur, qui battait violemment, s'arrête, et l'enfant peut mourir au cours de l'accès ou être emporté rapidement par un œdème pulmonaire suraigu (Marfan).

Ces accidents graves sont rares. Mais on a pu observer dans quelques cas, la *torpeur cérébrale* et le retard du développement psychique, *l'épistaxis*, un *œdème des paupières* léger et inconstant (d'Œlsnitz), l'*exophtalmie double*, que d'Œlsnitz a vue, dans un cas, assez caractérisée et contemporaine des autres accidents, que nous avons notée dans un des cas que nous rapportons (obs. I), sans avoir pu en déterminer le début et sans trouver de cause bien nette à quoi la rattacher.

C. Signes fonctionnels accessoires

Troubles de la déglutition. — En dehors des crises dyspnéiques où la déglutition est impossible, ces troubles sont relativement rares. Dans un cas d'Hinrichs (1), on avait constaté que depuis sa naissance, l'enfant mettait une heure à vider son biberon ; il prenait bien la tétine, mais le lait était répandu en grande partie ; ce trouble disparut après la thymectomie. Cet auteur cite également trois cas de Flugge, Avellis et Rehn.

Chez un enfant de trois ans et demi, M. Veau note que la déglutition était gênée, que l'enfant au sein de sa mère

(1) Hinrichs. Traduction de MM. Veau et Olivier. Chirurgie du thymus. *Arch. de méd. des Enf.*, nov. 1909.

mettait longtemps pour prendre sa ration et que souvent il avalait de travers. Chez un autre enfant de cinq mois, au cours d'une crise il est vrai, M. Veau (1) rapporte qu'au dire de la mère, la fillette « faisait le mouvement d'avaler, mais rien ne passait ».

Modification de la voix et de la toux. — L'*aphonie* a été signalée par Erhardt (2). Elle coïncidait avec de la dyspnée permanente, du cornage et du tirage. La thymectomie fit disparaître tous ces symptômes.

Il importe, au contraire, de signaler avec tous les observateurs, l'*intégrité de la voix*, aussi bien pendant les paroxysmes qu'en dehors d'eux.

Le plus souvent, le *timbre de la toux* n'est pas non plus modifié. Cependant, dans un cas de M. d'Œlsnitz (3), que nous rapporterons en entier plus loin, car il appelle des considérations spéciales, la voix était claire, mais la toux était rauque et aboyante.

M. Boissonas (4) note également dans son observation (signes fonctionnels et physiques d'hypertrophie thymique manifeste ; thymus pesant 20 grammes), « que, quand l'enfant criait, elle était prise d'accès de toux sonore, rappelant un peu celle du faux-croup ». Dans une observation de M. Barbier également, la toux était rauque.

Hyperthermie et hypertrophie du thymus. — Nous ne faisons que signaler, au cours de l'hypertrophie du thy-

---

(1) Veau. *Association franç. de Pédiatrie*, *C. R.*, p. 115 et p. 120.

(2) Erhardt. Trad. de MM. Veau et Olivier. *Arch. méd. des Enfants*, *loc. cit.*

(3) d'Œlsnitz. *Association française de Pédiatrie*, *C. R.*, p. 239.

(4) Boissonas. *Ibid.*, p. 254.

mus, l'existence possible de poussées fébriles que l'examen de l'enfant ne permet pas de rapporter à une autre cause. M. d'Œlsnitz (1) en rapporte des exemples. Notre observation II (Hallé et Chatelin) est, à ce point de vue, remarquable.

---

(1) D'Œlsnitz. *Assoc. franç. de Pédiatrie, C. R*, p. 240 et *Thèse* Pierrugues, obs. V, p. 23.

CHAPITRE V

LES SIGNES PHYSIQUES DE L'HYPERTROPHIE DU THYMUS

Bien rarement les signes physiques qui traduisent l'hypertrophie du thymus sont assez marqués pour attirer d'eux-mêmes l'attention. Ils demandent le plus souvent pour être découverts un examen méthodique et, en quelque sorte, systématique, du petit malade. Nous exposerons successivement les renseignements que fournissent l'*examen clinique* et l'*exploration par des méthodes annexes :* laryngoscopie, tubage, trachéotomie, examen radioscopique. Nous en essaierons plus loin une étude critique qui nous permettra d'en apprécier la valeur.

A. Inspection

Nous ne ferons que rappeler l'*attitude* du petit malade en état de gêne respiratoire plus ou moins marquée, les différentes *déformations thoraciques* dues au tirage que provoque la compression trachéale, enfin les *signes de compression vasculaire,* la cyanose de la face, la distension des veines du cou, l'hypertension de la fontanelle, les

œdèmes localisés, l'exophtalmie. Nous les avons décrits antérieurement.

De même, nous mentionnerons seulement dans ce paragraphe, comme autres signes fournis par l'inspection de la région, un *gonflement sus-sternal*, surtout ou seulement expiratoire, et une *voussure permanente* du plastron sterno-costal. Ces signes sont d'ailleurs mieux appréciés encore par la palpation.

B. Palpation

Myers a signalé, d'Œlsnitz a observé plusieurs fois, à des degrés divers, cette VOUSSURE ASYMÉTRIQUE PERMANENTE du plastron sterno-costal. Elle portait sur l'extrémité du sternum et sur les deux premiers cartilages costaux, surtout sur ceux du côté droit. Quand elle était bien nette, elle était aisément reconnue par la seule inspection de la région, surtout pratiquée à jour frisant. Parfois, au contraire, il était nécessaire de promener doucement la pulpe des doigts posés à plat sur le thorax pour apprécier de légères différences dans l'inflexion des premiers cartilages costaux.

Par la palpation de la fossette sus-sternale, nombre d'auteurs ont déclaré avoir éprouvé nettement la SENSATION D'UNE MASSE THYMIQUE. Cette impression est rapide, se produisant seulement au moment de l'expiration, quand le thymus hypertrophié se gonfle jusqu'à dépasser le manubrium. Rehn, le premier, a bien décrit ce signe. La tuméfaction est de consistance molle ; elle disparaît pendant l'inspiration profonde, reparaît pendant l'expiration et se montre surtout appréciable dans l'expiration forcée

au moment des cris, des pleurs et des efforts de toux. Elle semble comme aspirée dans le thorax pendant l'effort inspiratoire, rejetée au dehors pendant l'expiration.

Enfin, dans un seul cas de stridor, avec gêne respiratoire continue, d'Œlsnitz put faire cesser momentanément le stridor et la dyspnée en engageant profondément le doigt derrière le sternum, chassant ainsi en quelque sorte mécaniquement de l'espace critique, le pôle supérieur de la masse thymique. Il a décrit cette manœuvre sous le nom de PRESSION SUS-RÉTRO-STERNALE. Il faut ajouter que ce signe a été négatif au cours des accès de suffocation et d'Œlsnitz se demande si, dans ces cas, la congestion intense dont toute la région, y compris le thymus, est le siège, ne rend pas impossible cette libération momentanée de l'espace de Grawitz.

C. Percussion

Les renseignements qu'elle fournit sont pour la plupart des auteurs parmi les plus constants de ceux que donne l'examen clinique.

Avant d'étudier ce que donne à la percussion un thymus hypertrophié, nous devons dire quelques mots de la *percussion de la région sternale chez l'enfant normal.* Les résultats diffèrent suivant les auteurs.

Pendant les premières années de la vie, avant l'époque où son involution commence, le thymus normal se traduit à la percussion thoracique par une zone de matité. D'après Hochsinger, en percutant légèrement, de préférence avec un seul doigt, on trouverait, en partant de la région sous-clavière, pour atteindre la ligne médiane :

Une zone de sonorité pulmonaire ;

Une zone de matité relative difficile à délimiter ;

Une zone de matité absolue enfin, sur la région médiane du manubrium.

Cette zone, à contours nets, serait représentée, d'après Blumenreich, par un triangle dont la base répondrait au bord supérieur du sternum et aux articulations sterno-claviculaires, et dont le sommet inférieur se trouverait un peu à gauche de la ligne médiane, au niveau du 2e cartilage costal. Le bord droit de cette matité, facile à délimiter à cause de la sonorité pulmonaire voisine, ne dépasserait pas le sternum ; le bord gauche, plus difficile à apprécier, à cause de la proximité de la matité cardiaque, dépasserait le bord du manubrium de 6 millimètres.

Pour M. Marfan (1), les choses sont loin d'être aussi nettes chez l'enfant normal. Dans le plus grand nombre des cas, même chez les jeunes enfants, même en percutant légèrement, on ne trouve pas au niveau du manubrium de zone de matité absolue, mais seulement une zone étroite de matité relative.

MM. Nobécourt et Tixier (2) ont étudié de nouveau cette question chez une dizaine de nourrissons, âgés de 10 à 30 mois, de constitution normale et n'ayant aucune affection des voies respiratoires. Il faut, disent ces auteurs, percuter d'une façon faible ou demi-forte et il est utile de faire varier l'intensité de la percussion pour contrôler les résultats obtenus. Voici les limites de la surface de matité qu'ils ont trouvée :

« Latéralement, à la hauteur des deuxièmes espaces

---

(1) Marfan. *Associat. franç. de Pédiatrie, C. R.*, p. 44.

(2) Nobécourt et Tixier. Percussion des régions sternale et parasternale supérieures chez le nourrisson. *Journal de Médecine de Paris*, n° 40, oct. 1910.

intercostaux, cette surface est limitée par les lignes plus ou moins inclinées de haut en bas et de dedans en dehors, qui se continuent directement à leur extrémité inférieure avec les bords droit et gauche de la matité précordiale. En haut, elle s'étend presque jusqu'à l'extrémité supérieure du manubrium, dont la sépare un demi-centimètre environ, ou même jusqu'à la base du cou, et est limitée par une courbe allongée, à concavité inférieure. En bas, elle se confond avec la région précordiale, dont ne la sépare aucune démarcation.

» Le diamètre transversal de cette zone mesure, à la hauteur des deuxièmes espaces intercostaux, 5 à 7 centimètres. Des deux côtés, elle déborde le sternum de deux à trois centimètres, un peu plus à gauche qu'à droite.

» Quand on percute de dehors en dedans pour fixer les bords latéraux de la surface délimitée, on perçoit facilement une différence entre la sonorité pulmonaire et la submatité de cette région ; on constate, en outre, une augmentation de tonalité et une diminution de la résistance au doigt, cette dernière rendant plus nets les signes pour la personne qui explore que pour celle qui écoute simplement.

» La sonorité n'est d'ailleurs pas la même dans tous les points de la surface. Il existe un peu à droite de la ligne médiane une ligne de démarcation en une zone droite submate et une zone gauche plus franchement mate. Dans un seul cas, il existait une matité uniforme, bien que l'enfant ne présentât aucun signe d'hypertrophie du thymus. »

L'existence d'une zone de matité sternale due à la présence du pédicule vasculaire du cœur et du thymus normal, venant à gauche de la ligne médiane, directement

au contact de la paroi thoracique, sans interposition pulmonaire, semble donc non douteuse.

Il faut, comme le demandent MM. Marfan, Nobécourt et Tixier, que cette matité soit agrandie et que cet agrandissement soit bien net pour qu'on puisse soupçonner l'hypertrophie du thymus sous-jacent.

Quand ce signe existe, il a une assez grande valeur. Mais nous verrons que souvent il fait défaut ou que les résultats de la percussion demeurent douteux. Dans beaucoup d'observations, on lit : « la matité sternale semble élargie », et bien peu sont catégoriques. Cependant, d'Œlsnitz a vu cette matité anormale atteindre 6 à 8 centimètres. Il l'a vue dans un cas *varier d'étendue* avec les phases évolutives de l'affection. Dans quelques-unes de ses observations, contrairement à ce qu'ont vu M. Marfan et d'autres auteurs, la matité anormale débordait davantage le sternum vers la droite, confirmant l'asymétrie de la voussure.

D. Auscultation

Il semblerait que l'hypertrophie thymique ne doive guère donner à l'auscultation de la région sternale que des résultats *négatifs*, la constatation d'un souffle devant faire penser immédiatement à la possibilité d'une adénopathie trachéo-bronchique.

La lecture des observations donne à cet égard peu de renseignements. Il est facile de supposer combien cette auscultation doit être difficile lorsqu'il existe de la dyspnée et du cornage.

D'Œlsnitz, cependant, aurait constaté, dans deux cas, le souffle vasculaire de Smith, par l'hyperextension de

la tête, alors qu'aucun autre signe d'adénopathie n'était décelé.

Dans une observation également, Purrucker (1) aurait « constaté à l'auscultation un fort bruit de sténose, égal des deux côtés ».

E. Exploration du larynx et de la trachée

L'examen du larynx, qui de toute évidence s'impose toutes les fois que cela est possible dans une affection qui se traduit surtout par des signes de sténose des premières voies respiratoires, donne, au cas d'hypertrophie du thymus, des résultats généralement négatifs.

Cette exploration *par le doigt*, le *laryngoscope* ou le *tube*, en éliminant la possibilité d'une malformation laryngée, d'une paralysie récurrentielle, d'un spasme de la glotte, acquiert une extrême importance.

Malheureusement, les accidents sont souvent d'emblée si inquiétants qu'ils ne laissent pas la possibilité de la tenter.

Toutes les fois que le tubage avec un tube court a été essayé pour parer aux accidents respiratoires, l'échec a été complet. Dans quelques cas, le tube long d'O'Dwyer, précisément parce qu'il descendait très bas, jusqu'au dessous de la partie comprimée de l'arbre aérien, a pu amener quelque soulagement.

La trachéotomie, faite avec une canule longue, apporte un peu plus fréquemment des renseignements de même

---

(1) Purrucker. *Munch med. wochenschr.* 1899, p. 943 ; *Med. gesellsch. Magdebourg*, 18 mai 1909. Anal. *in* rapport Veau. *Archiv Méd. Enfants*, n° 11, nov. 1909, p. 824.

genre. Et ces interventions apportent ainsi, par un moyen détourné, un appoint important au diagnostic positif de l'affection.

Il est à signaler que d'Œlsnitz a cru remarquer, au cours des trachéotomies pratiquées chez les sujets porteurs de gros thymus, les particularités suivantes : les vaisseaux veineux étaient très dilatés, l'hémorragie veineuse anormalement abondante ; à l'ouverture de la trachée, le sifflement inspiratoire était très atténué ; la reprise des mouvements respiratoires était très lente et il y avait tendance à la syncope.

Nous rappellerons pour mémoire le cas de Jackson, où la TRACHÉOSCOPIE, pratiquée, a permis de voir la trachée fortement déprimée sur plusieurs centimètres, dans sa portion rétro-sternale.

D'après une communication toute récente de M. Guisez (1), la trachéoscopie serait dans bien des cas plus facile qu'on ne pourrait le supposer *à priori*. L'introduction du trachéoscope facilite la respiration en effectuant une sorte de tubage de la trachée.

Enfin, lorsque la THYMECTOMIE a été pratiquée, les résultats plus ou moins favorables de l'intervention apportent évidemment une preuve non douteuse de l'authenticité des signes qui avaient été précisément relevés. Nous avons vu son utilité pour saisir en quelque sorte sur le fait la pathogénie de certains des accidents. Il serait excessif, par contre, de la compter au nombre des éléments d'un diagnostic clinique. Ce diagnostic devant être éta-

---

(1) GUISEZ. Sténose trachéale de la portion intérieure de la trachée ; diagnostic trachéo-bronchique. Guérison. *Soc. de Pédiatrie*, 21 mars 1911.

Fig. 7. — Radiogr. I. Thorax normal, enfant de 2 mois. *Il n'y a pas d'ombre ajoutée dans la région sternale supérieure. On remarquera que les contours de l'ombre cardiaque manquent ici de netteté. On les trouvera mieux dessinés sur les radiographies suivantes, en particulier sur la fig.* 13 *qui représente assez bien ce que l'on observe habituellement.*

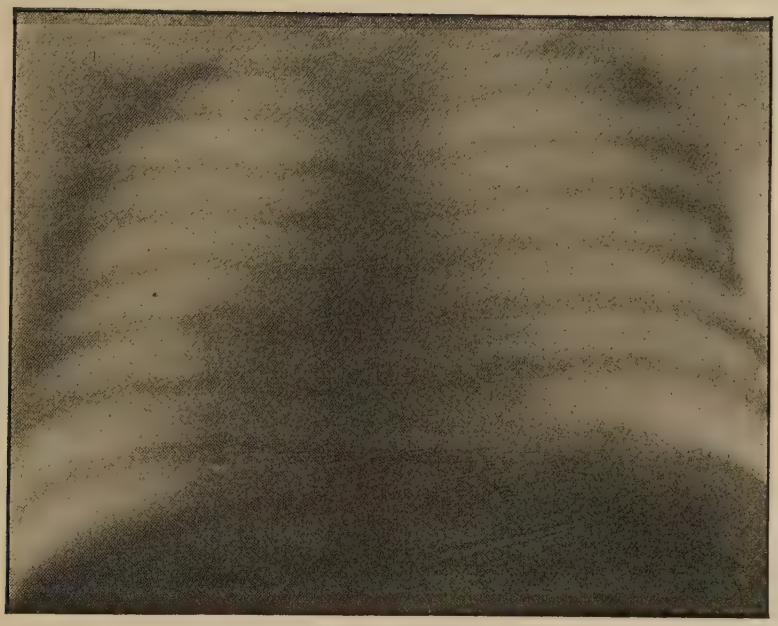

Fig 7. — Radiographie I

bli justement afin d'inciter à écarter ou à proposer, au contraire, cette intervention.

F. Examen radioscopique

On connaît l'image que donne sur l'écran ou sur l'épreuve radiographique, le thorax d'un nourrisson normal.

A travers le gril costal, entre les deux champs pulmonaires transparents, on voit apparaître une ombre débordant de chaque côté et davantage à gauche qu'à droite, l'ombre du sternum et de la colonne vertébrale. Elle est formée par le cœur en bas, par le pédicule vasculaire du cœur, et *peut-être* par le thymus normal en haut.

La *partie supérieure,* étroite, de cette ombre, s'étend de la première ou de la deuxième vertèbre dorsale, à la quatrième ou cinquième, débordant peu l'ombre vertébrale, plus intense. Elle est cernée à gauche par un bord qui va rejoindre l'ombre cardiaque, et forme avec elle un grand angle ouvert en dehors. Le bord droit est un peu moins nettement marqué. Il suit, à quelque distance, l'ombre vertébrale.

On s'est demandé quelle est la part qui revient au thymus normal dans l'ombre supérieure. Hochsinger, qui affirme avoir trouvé une ombre thymique chez tous les sujets atteints de stridor congénital, observe que le thymus normal ne se traduit pas sur l'écran. D'Œlsnitz pense également qu'il ne donne pas d'ombre apparente.

Cette opinion nous semble également répondre à la réalité des faits. Il semble impossible, par les procédés actuels, de déterminer quelle est la part de tel ou tel organe

Fig. 8. — Radiogr. II (*e*). Ombre thymique. Enfant Sch... ol s. V. *Ombre médiane, égale partout, à contours nets, faisant corps avec l'ombre cardiaque et se confondant avec elle.* (*Cette radiographie reproduit trait pour trait l'une des radiographies de M. Veau représentant une hypertrophie thymique avérée.*)

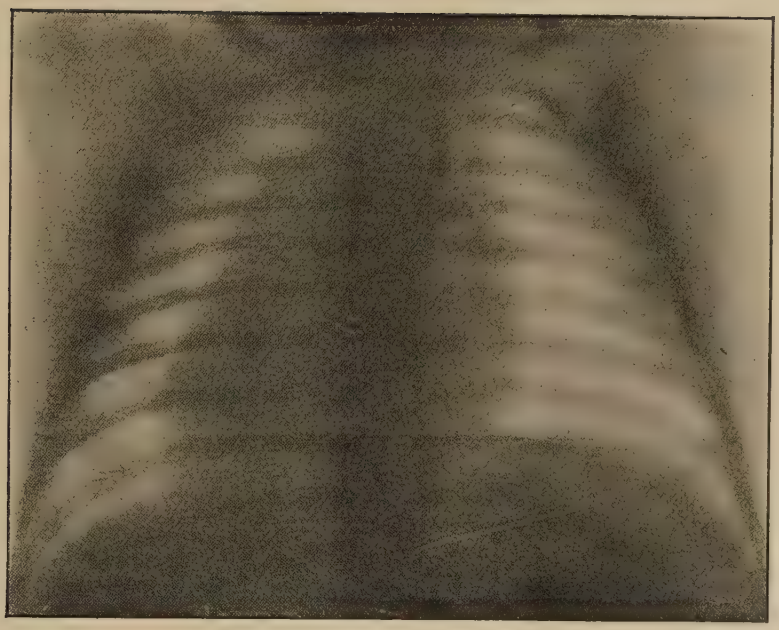

Fig. 8. — Radiographie II (*e*)

dans la formation de cette ombre quand sa largeur est normale.

Quelques précautions de *technique* sont nécessaires pour donner à l'image son maximum de netteté. Une technique défectueuse peut, en effet, donner un élargissement de l'ombre supérieure, sans qu'il y ait hypertrophie thymique.

Hochsinger recommande de coucher l'enfant bien horizontalement, de placer l'ampoule sur la ligne médiane et de bien établir le parallélisme de la plaque, du sujet et de l'ampoule. La distance la plus convenable entre le foyer de l'ampoule et la plaque est de 50 centimètres environ. M. Barret, qui a une grande habitude des radiographies de thorax d'enfants, emploie un dispositif très précis que l'on trouvera résumé dans la thèse de M. Bougarel.

Dans les quelques descriptions, fort courtes d'ailleurs, que nous avons pu lire, l'image du thymus hypertrophié est présentée de la façon suivante. On voit une tache noire déborder l'ombre du rachis et du sternum ; cette tache s'étend davantage, le plus souvent à gauche, quelquefois à droite (d'Œlsnitz), pouvant dépasser les bords du sternum de 1 à 3 centimètres ; ses bords sont convexes, alors qu'à gauche surtout, le bord de l'ombre normale est nettement concave (Marfan) ; inférieurement, les deux bords rejoignent l'ombre cardiaque, à laquelle elle se superpose, et parfois on peut suivre sur l'ombre cardiaque le renforcement d'ombre provoqué par cette superposition (d'Œlsnitz).

Ces détails sont surtout visibles à l'examen radioscopique. Il arrive souvent, en effet, que l'épreuve radiographique fixe assez mal l'image observée sur l'écran. A l'impression, les reproductions de ces images sont encore

moins nettes. On peut s'assurer cependant par l'examen des images radiographiques publiées par M. Barbier (1) et d'Elsnitz (2) de l'exactitude générale de la description précédente.

Persuadé nous aussi que la radioscopie *bien interprétée* peut rendre de grands services dans la discussion du diagnostic de l'hypertrophie thymique, nous voudrions essayer de préciser un peu cette description.

Grâce à l'obligeance de MM. Variot, Veau et Chatelin, nous avons pu étudier plusieurs radiographies dues à M. Barret, chef du laboratoire de radiologie à l'hospice des Enfants Assistés.

Nous avons eu à notre disposition les documents suivants :

1° Deux radiographies (*a* et *b*) que M. Veau a bien voulu nous communiquer. Elles concernent un enfant qui lui avait été envoyé par M. Lesage, qu'il a opéré et dont l'observation sera publiée ultérieurement. Ces deux radiographies faites par M. Barret sont excellentes. Elles permettent d'apprécier l'ombre thymique avant et après l'intervention et leur interprétation n'est passible d'aucune objection ;

2° La radiographie (*c*) d'un enfant observé par M. Chatelin, opéré par M. Veau et dont l'autopsie a été faite. Nous reproduirons plus loin cette observation (obs. IV). La constatation de la forme générale du thymus hypertrophié et congestionné que reproduit la radiographie ci-

---

(1) Barbier. *Loc. cit. Arch. de Médecine des Enfants*, n° 9, avril 1909.

(2) d'Elsnitz. Les signes cliniques de l'hypertrophie du thymus. *Presse Médicale*, 9 avr. 1910.

jointe (fig. 9) a été faite du vivant du malade et vérifiée encore après la mort ;

3° La radiographie (*d*) de l'enfant D..., opéré par M. Veau, présenté à la Société de Chirurgie le 16 décembre 1910 et dont l'observation a fait l'objet d'un rapport de M. Launay. La glande enlevée pesait 25 grammes.

L'ombre observée sur ces quatre épreuves ne peut donc être contestée. Nous pouvons y joindre :

4° La radiographie (*e*) d'un enfant présentant un stridor congénital avec quelques crises de suffocation. Dans ce dernier cas, il n'y a pas eu de vérification (obs. V), et l'enfant a été perdu de vue. Mais les caractères de l'ombre médiastine (fig. 8) rappellent d'une façon tellement frappante ceux de la deuxième radiographie de M. Veau (*b*) que nous la considérons comme une ombre thymique.

Situation et forme générale de l'ombre thymique

Dans le thorax, de chaque côté de l'ombre vertébrale, reposant par une large base sur le diaphragme, une ombre se détache nettement entre les deux champs clairs pulmonaires.

Dans deux cas (*b* et *c*) on ne saurait mieux comparer sa forme générale qu'à celle d'une poire qui reposerait sur la voûte diaphragmatique. Sa base est formée par l'ombre cardiaque : la pointe de l'organe est très visible à gauche ; l'encoche qui sépare l'oreillette et le ventricule droits de la coupole diaphragmatique, plus élevée de ce côté parce qu'elle recouvre le lobe droit du foie, est reconnaissable.

De chaque côté, l'ombre s'élève ensuite, limitée par des bords rectilignes ou légèrement arrondis, diminuant progressivement de largeur de telle sorte que la ligne qui la li-

Fig. 9. — Radiogr. III (*c*). Hypertrophie thymique vérifiée nécropsiquement Enfant Curat... obs. IV. *Ombre médiane à contours nets, renforçant l'ombre cardiaque (la pointe de l'organe est plus claire) ; encoche sur le bord droit de la masse thymique.*

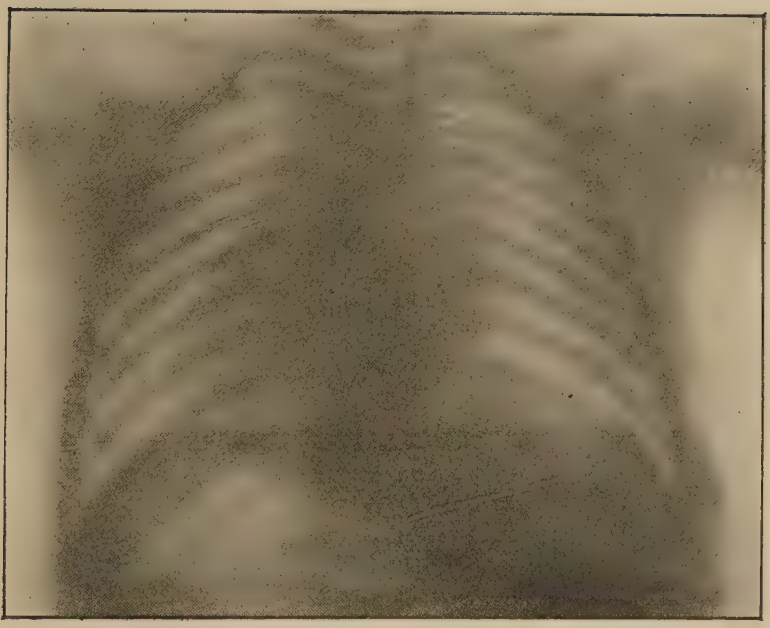

Fig. 9. — Radiographie III (*c*)

mite en haut ne mesure que le tiers environ de celle qui dessine la base du cœur.

En résumé, on voit un trapèze irrégulier dont les deux bords latéraux sont légèrement convexes. Ce trapèze n'est pas coupé exactement en son milieu par l'ombre rachidienne qui en représenterait la hauteur : il la déborde un peu plus à gauche qu'à droite.

Dans le cas (*c*) l'ombre est représentée par un quadrilatère dont les angles inférieurs seraient arrondis. L'angle gauche se distingue assez bien sur l'ombre cardiaque qu'il renforce. Il descend environ jusqu'à la ligne interauriculo-ventriculaire.

Dans le cas (*a*) l'ombre se présente sous la forme d'un cercle un peu irrégulier, sectionné tangentiellement en haut et en bas. La saillie de la pointe cardiaque n'est plus visible. L'ombre supérieure coiffe entièrement l'ombre inférieure sans qu'on puisse les distinguer l'une de l'autre. Sur le bord droit on remarque une encoche attribuable vraisemblablement à la lobulation de la glande.

Enfin dans un dernier cas (*d*), l'ombre ajoutée affecte à peu près la forme d'un trapèze. Mais la pointe cardiaque n'est pas recouverte. Le bord gauche de l'ombre s'unit au bord gauche de cette pointe et ils forment tous deux une ligne fortement concave en dehors.

Ce qui domine la forme de cette ombre c'est donc une situation et une disposition générales presque identiques dans tous les cas avec quelques variations de contours.

Ses bords, le plus souvent arrondis et légèrement convexes, quelquefois rectilignes ou légèrement concaves sont toujours d'une grande *netteté*. Dans un cas, le bord droit présentait une encoche faisant penser à une lobulation thymique.

Si la forme de cette ombre subit quelques variations individuelles, par contre, son INTENSITÉ est dans les quatre cas, où l'image est assez bien venue pour en permettre l'appréciation, sensiblement égale partout. L'extrême bord seulement paraît un peu plus clair.

C'est une ombre opaque comparable à celle du cœur. Le plus souvent elle se confond sans ligne de démarcation avec celle-ci. Dans un cas cependant, le renforcement de l'ombre cardiaque par le lobe gauche de la glande hypertrophiée était visible.

EN RÉSUMÉ, chez un enfant atteint d'hypertrophie thymique, on peut voir se produire sur l'écran ou sur l'épreuve radiographique, quand les conditions de l'observation sont favorables, *une ombre médiastine.*

La situation et la forme de cette ombre correspondent assez bien avec la situation et la forme du thymus hypertrophié pour qu'on admette la réalité d'une *ombre thymique.*

Dans quatre radiographies d'hypertrophie du thymus vérifiée soit au cours de l'opération, soit à l'autopsie (1)

---

(1) Dans le cas (*c*) où l'autopsie a été pratiquée, la forme du thymus après la mort correspondait sensiblement à l'ombre radioscopique observée pendant la vie.

Dans l'observation avec radiographie qu'a publiée M. Barbier, au contraire (*Arch. de Méd. des Enfants*, n° 11, p. 814 et suiv.) le volume du thymus constaté après la mort ne semblait pas en rapport avec l'ombre très large observée pendant la vie de l'enfant. Par contre, le petit malade présentait des signes très accusés de compression veineuse. M. Barbier se demande si la compression des gros vaisseaux veineux du cou n'a pas contribué à donner une partie de cette ombre. Il serait intéressant également de comparer l'ombre produite par le thymus après la mort du sujet à celle qui correspondait à l'organe vivant.

et dans un cinquième cas qui semble non douteux, nous avons cru lui reconnaître les caractères suivants (Ferrand).

Cette ombre est *médiane*, débordant davantage, soit à gauche, soit à droite, l'ombre vertébrale. Elle surmonte toujours l'ombre cardiaque et *fait corps* avec elle. Tantôt elle la coiffe exactement et se confond si bien avec elle qu'on ne peut plus apprécier ses contours propres ; tantôt elle s'ajoute à cette ombre encore reconnaissable et les bords de l'ombre thymique continuent sans heurt les bords de l'ombre cardiaque.

Cette ombre a la *forme* d'un trapèze ou d'un quadrilatère irrégulier à coins émoussés.

Les *contours* en sont toujours nets, le plus souvent légèrement convexes, quelquefois découpés par une encoche qui correspond à la lobulation de la glande.

L'ombre thymique est *également intense* en tous ses points, sauf parfois sur les bords mêmes un peu plus clairs.

Elle peut se continuer sans ligne de démarcation bien apparente avec l'ombre cardiaque ; il arrive au contraire qu'elle la renforce.

Tels sont les principaux signes que l'on doit rechercher quand on soupçonne l'hypertrophie du thymus.

Nous reviendrons dans le chapitre suivant sur la valeur propre de chacun de ces signes et sur le degré de certitude qu'on peut leur accorder. Nous voulons faire remarquer tout de suite combien l'importance des renseignements recueillis varie suivant que chacun d'eux existe seul, plus ou moins net, *ou suivant que plusieurs d'entre eux se trouvent réunis*. La coexistence d'une zone de matité

élargie, d'une tuméfaction sus-sternale expiratoire, d'une ombre rétro-sternale spéciale, avec des signes fonctionnels de sténose trachéale que ne soulagent pas le tubage ou la trachéotomie, est d'une rencontre rare. On a pu cependant l'observer.

CHAPITRE VI

LES FORMES CLINIQUES DE L'HYPERTROPHIE DU THYMUS

Nous serons brefs sur quelques-unes de ces formes, ne les mentionnant que pour reproduire le tableau clinique de l'affection dans son ensemble. Nous y avons déjà, en effet, fait allusion plus haut.

Nous étudierons plus longuement au contraire les formes où l'hypertrophie thymique s'associe à d'autres phénomènes morbides, la laryngite striduleuse et le spasme de la glotte en particulier.

Nous ne pouvons mieux faire que d'adopter la classification de M. d'Œlsnitz dans sa communication à l'*Association de pédiatrie*, classification simple où se rangent aisément tous les cas publiés. Nous y ajouterons toutefois une forme latente, une forme cyanotique et des formes associées.

1° La mort subite

Dans beaucoup d'observations, c'était là la première manifestation de l'hypertrophie du thymus. M. Veau, M. d'Œlsnitz pensent que ces observations deviendront de

plus en plus rares à mesure que l'étude rétrospective des antécédents du sujet sera mieux faite.

C'est ainsi que dans les trois cas de mort subite rapportés par M. d'Elsnitz, des troubles respiratoires existaient déjà quelques jours avant la mort.

Il est permis d'espérer d'ailleurs que cette éventualité deviendra de moins en moins fréquente à mesure qu'on connaîtra mieux les symptômes de l'affection et qu'on s'attachera à en découvrir les formes latentes.

Dans tous les cas, ne devront pas être rangées dans cette catégorie les morts brusques ou rapides consécutives aux accès de dyspnée et de cyanose que nous avons déjà décrits.

Il n'y faut faire entrer que les cas où en *pleine santé* de l'enfant pendant le sommeil ou à l'occasion d'un incident de peu d'importance : immersion dans l'eau froide, examen de la gorge, etc., sans signes précurseurs, ou annoncée par quelques symptômes peu significatifs, la mort soudaine se produit.

Il faut enfin y joindre certains cas de mort brusque survenant au *cours de l'anesthésie* ou quelques instants après que le réveil a eu lieu.

Pendant la narcose, le sujet présente une sorte de frissonnement général, puis c'est le tableau ordinaire de la syncope chloroformique : la respiration est accélérée et superficielle, la face pâlit, le pouls est faible, la pupille se dilate ; à un moment la respiration s'arrête, puis le cœur ; rien ne ranime le patient (Jouon) (1).

---

(1) Jouon. Hypertrophie du thymus ; syncope mortelle au début de la chloroformisation, *Gaz. médic. de Nantes*, n° 2, janv. 1910.

2. Formes latentes

Parmi ces formes *entièrement latentes* doivent être rangés les cas où l'hypertrophie du thymus ne déterminant aucun phénomène de compression a passé inaperçue pendant la vie et constitue une découverte d'autopsie quand le sujet a succombé aux suites d'une autre affection.

Il est possible que quelques-unes de ces formes soient désormais au moins soupçonnées grâce à l'exploration systématique de la région sternale, qu'un certain nombre de médecins commencent à pratiquer, au même titre que l'examen systématique de la gorge et des autres organes ; grâce aussi peut-être, à mesure que les techniques se préciseront, aux examens radioscopiques systématiques de cette région toutes les fois que, pour une raison quelconque, un enfant sera conduit devant l'écran.

La question reste donc entièrement à l'étude.

3. Formes latentes avec apparition soudaine d'accidents immédiatement menaçants, nécessitant une intervention d'urgence.

Ces cas sont nombreux. M. d'Œlsnitz en a observé 14 sur les 17 qu'il rapporte. Brusquement, un accès violent de suffocation avec cornage, tirage, cyanose a saisi l'enfant. La respiration devient de plus en plus difficile, l'enfant asphyxie. Si l'accès est intense et qu'on ne puisse intervenir, l'enfant meurt.

Parfois, le premier accès se passe, mais d'autres surviennent, plus ou moins rapprochés. La situation demeure

menaçante et l'urgence de l'intervention se pose de nouveau. Le tubage, la trachéotomie avec l'instrumentation habituelle ne soulagent pas le malade. Il faut avoir l'idée d'essayer une canule ou un tube longs. Et dans quatre cas de M. d'Œlsnitz, une thymectomie d'urgence fut pratiquée.

Le pronostic est d'autant plus grave que ces interventions sont souvent faites dans de mauvaises conditions. On a déjà publié plusieurs cas de mort par infection de la plaie médiastinale ou par broncho-pneumonie, quand la thymectomie avait été pratiquée après une trachéotomie préalable.

4. Formes silencieuses avec apparition intermittente d'accidents respiratoires plus ou moins violents

Elles sont assez souvent observées : les deux cas suivants de M. d'Œlsnitz (1) peuvent en être donnés comme exemples : « Dès les premiers mois de son existence, l'enfant est pris de crises de suffocation plus ou moins violentes, plus ou moins longues, qui surviennent inopinément, provoquant l'entrée de l'enfant à l'hôpital. On constate alors que la gorge est normale, il n'y a pas de fièvre, la crise plus ou moins rapidement s'atténue spontanément et l'enfant reste dans un état apparemment normal jusqu'à ce qu'un accident analogue se produise. A l'examen des poumons, on ne trouve, ni pendant, ni en dehors des crises, l'explication de ces troubles respiratoires et les résultats des ensemencements de gorge qui ont été faits

(1) d'Œlsnitz. *Assoc. franc. de Pédiatrie*, *C. R.*, p. 236.

donnaient toujours un résultat négatif. En revanche, on constate, avec une cyanose légère de la face, une dilatation des veines superficielles du cou, de la matité sterno-costale, une ombre radiographique anormale. »

Il serait facile d'en trouver d'autres exemples parmi les observations publiées.

5. Formes à manifestations constantes avec exacerbations intermittentes

Ce sont les plus communes. La dyspnée, le tirage, le cornage surtout, s'ils ne sont pas absolument permanents, se produisent toujours soit pendant le sommeil, soit dans le décubitus horizontal, soit à l'occasion de la moindre agitation.

Ce sont les cas les plus favorables pour l'observation. On peut rechercher à plusieurs reprises les signes physiques d'hypertrophie, renouveler les explorations à l'écran radioscopique, examiner ces enfants à loisir, pratiquer avec précaution sur eux l'examen digital ou instrumental du larynx, si ce dernier est possible.

Ce sont eux aussi qui donnent les meilleurs résultats opératoires, et l'on peut dire avec M. Veau que la thymectomie pratiquée dans ces conditions est sans gravité opératoire.

Enfin, c'est dans ce cas que le résultat de l'acte opératoire confirme le plus évidemment le diagnostic.

6. Forme cyanotique

M. Marfan décrit à part une forme *cyanotique*. Les accès de cyanose, avec ou sans syncope, peuvent, en effet,

s'observer isolément, bien que le plus souvent ils accompagnent la dyspnée, avec tirage et cornage.

Il est bon cependant de connaître la possibilité de cette forme pour ne pas la confondre, au cas où les autres symptômes d'hypertrophie thymique feraient défaut ou demanderaient à être découverts, avec une cyanose paroxystique ou une cyanose par malformation congénitale du cœur.

7. Formes d'hypertrophie thymique associée à d'autres affections

a) Formes associées au stridor congénital. — Nous ne reproduisons ce titre que pour le critiquer. La lecture des observations nous a conduit à penser, en effet, après MM. Variot, Marfan, Veau et quelques auteurs, que des faits très divers étaient réunis sous cette rubrique unique de « stridor congénital. »

Nous croyons que le terme de *cornage*, ou de *stridor congénital* ne désigne qu'un *syndrome* commun à plusieurs affections ou malformations des voies respiratoires. On peut l'observer au cours de la laryngite striduleuse, du spasme de la glotte, dans l'adénopathie trachéo-bronchique, aussi bien que comme symptôme de l'hypertrophie du thymus. De plus, les deux termes qui désignent cependant des bruits différents ont été peu à peu confondus dans les descriptions (1).

Pour la clarté de notre travail, et tout en regrettant

(1) M. Marfan emploie lui-même indifféremment l'un et l'autre dans la même observation. V. *Assoc. franç. de Pédiatrie*, p. 46 et 53.

de céder à l'usage, nous emploierons indifféremment le mot de stridor ou de cornage ; mais nous entendrons seulement exprimer par là *un bruit* laryngé ou trachéal produit par la sténose du conduit aérien, *quelle qu'en soit l'origine*. Nous réserverons, au contraire, le nom de *stridor vestibulaire laryngé* (Variot) pour désigner cette entité morbide qui résulte d'une malformation spéciale de l'épiglotte.

Il résulte de ces préliminaires qu'il n'y a pas à décrire « une forme avec association de stridor », puisque le stridor comme nous l'entendons n'est qu'un des symptômes possibles de l'hypertrophie thymique.

Quant à l'association de l'hypertrophie thymique et du cornage vestibulaire, elle est possible, mais probablement très rare. Nous n'en avons trouvé qu'un seul cas, celui de Koplik, signalé par M. Marfan (1).

b) Formes associées a la laryngite striduleuse. — La laryngite striduleuse se manifeste, on le sait, par des accès brusques de suffocation, survenant surtout la nuit, chez des sujets en bonne santé. Ces accès, relativement courts, s'accompagnent d'une modification spéciale de la toux, qui est rauque, sonore et aboyante.

Dans l'hypertrophie du thymus, nous l'avons vu, l'*intégrité de la voix* est, dans les observations publiées, une règle presque absolue. Et sous peine de revenir à l'ancienne conception de l'asthme thymique de Kopp, on ne peut qu'essayer de différencier davantage l'une et l'autre des deux affections.

Aussi, MM. Barbier, Marfan, en particulier, repoussent-

(1) Marfan. *Associat. franç. de Pédiatrie*, p. 71.

ils tout lien entre elles. Et quand on observe en même temps les symptômes du faux croup et d'hypertrophie thymique, on doit conclure à la coexistence et non à la confusion des deux syndromes.

Cependant, dans un cas de M. d'Œlsnitz (1), sur lequel il faut insister pour qu'on ne se méprenne pas sur la pensée de son auteur, il semblerait que l'*hypertrophie thymique puisse être incriminée comme cause d'une laryngite striduleuse d'une durée et d'une intensité inhabituelles.*

« Un enfant de trois ans présente par intermittences des crises de faux-croup ; quelquefois, ces crises sont légères et ne donnent aucune inquiétude réelle ; d'autres fois, ces crises évoluent avec une intensité alarmante : le tirage est très violent, accompagné d'un certain degré de cyanose, à tel point que l'enfant est amené au pavillon de la diphtérie. On constate que la gorge est normale, que la température n'est point élevée ; il n'y a pas de ganglions sous-maxillaires, la voix est claire, la toux est rauque, aboyante. Ces manifestations inquiétantes durent quelques heures, quelquefois se *prolongent* une nuit entière, atténuées mais non disparues le jour suivant. Pareils accidents se sont répétés un certain nombre de fois, et généralement provoqués par un refroidissement. Chez cet enfant, qui a présenté tous les états intermédiaires entre des accès de laryngite striduleuse banale et des crises intenses, prolongées, véritablement inquiétantes, nous avons trouvé l'ensemble des signes de l'hypertrophie du thymus, et ainsi que nous le dirons plus loin, le traitement radiothérapique a semblé faire rétrocéder les accidents. »

Nous le répétons, — car il importe de ne pas laisser de nouveau s'obscurcir cette question, 80 ans après qu'elle l'a été une première fois par Kopp, — M. d'Œlsnitz n'entend pas signifier par cette observation que le thymus hy-

(1) D'Œlsnitz. Communicat. *Assoc. franç. de Pédiatrie*, p. 239.

hypertrophié est *la cause* ou même la cause habituelle du faux croup, mais que cette hypertrophie doit être soupçonnée quand ce faux croup se présente avec un caractère un peu anormal.

c) Forme associée au spasme de la glotte. — Les considérations préliminaires que nous avons énoncées au paragraphe précédent doivent être reproduites ici.

Ce spasme de la glotte, dit *essentiel*, est causé par la contracture des muscles glottiques. Il fait partie souvent d'un syndrome spécial, convulsions, etc... (diathèse spasmogène de Marfan), qui traduit une excitabilité nerveuse et musculaire spéciale. C'est fréquemment l'une des manifestations de la tétanie et, dans ce cas, il dépend vraisemblablement, comme les travaux récents tendent à le faire admettre, d'une altération des glandes para-thyroïdes (Escherich).

Le laryngo-spasme doit donc être distingué du syndrome thymique proprement dit. MM. Hutinel, Barbier, Marfan, d'Œlsnitz, etc., pour ne citer que les auteurs récents, tombent d'accord sur ce point.

Mais rien n'empêche que le laryngo-spasme *coexiste* avec un gros thymus.

Et de plus, il est possible que de cette association résulte un syndrome complexe, dans lequel la stase veineuse due au spasme de la glotte provoque le gonflement du thymus et aggrave et dénature le trouble respiratoire (1) (Marfan).

L'observation d'un enfant étudié par M. Hutinel (2) et opéré par M. Veau semble justifier cette manière de voir.

---

(1) Marfan. *Assoc. franç. de Pédiatrie.* Discussion *C. R.* p. 259.
(2) Hutinel. — — — p. 232.

« Chez cet enfant, dit M. Hutinel, à chaque crise de spasme, le malade se cyanosait et paraissait sur le point de succomber à l'asphyxie. Le thymus était gros et sa congestion, au moment de l'accès, me paraît être une circonstance aggravante. M. Veau, à ma demande, enleva la plus grande partie du thymus. Les crises disparurent pendant un mois, puis reparurent, mais plus rares et surtout moins menaçantes. Actuellement, elles se reproduisent encore pendant les colères ou quand l'enfant fait une chute, mais elles ne présentent aucune gravité. La guérison paraît certaine.

» Si l'hypertrophie du thymus n'est pas capable, à elle seule, de provoquer le spasme de la glotte, le fait que je viens de citer semble prouver qu'elle peut aggraver singulièrement les accidents spasmodiques.

» L'ablation du thymus laissa subsister le spasme ; mais elle permit à l'enfant de traverser des crises qui paraissaient devoir être fatalement mortelles. »

Il est possible enfin, comme le fait remarquer M. Weill, que l'hypertrophie du thymus et la congestion veineuse qui l'accompagne puissent, chez les enfants à réaction nerveuse excessive, servir d'amorce au laryngo-spasme.

Il est inutile d'insister davantage sur ces associations morbides. L'hypertrophie du thymus peut coexister également, on le conçoit, avec une *diphtérie* (Kruse et Cahen, Marfan) (1), avec un *goître* (Schwinn), avec des *végétations adénoïdes*, avec une *adénopathie trachéo-bronchique*, avec des phénomènes de *bronchite* ou de *broncho-pneumonie*.

Maintenant que l'attention est attirée sur ces associations possibles, il est à prévoir que cette liste s'allongera.

(1) Marfan. Trachéo-sténose thymique chez un grand enfant au cours de la diphtérie. *Journal de Médecine interne*, 10 avr. 1910.

La part qui revient à chacun des facteurs dans le tableau d'ensemble, la répercussion qu'ils peuvent avoir l'un sur l'autre, l'aggravation du pronostic qui en résulte, ce sont là autant de problèmes que l'on doit se poser, mais dont les données sont trop variables avec chaque cas pour qu'on puisse même tenter, au moins actuellement, de les traiter dans leur ensemble.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC CLINIQUE DE L'HYPERTROPHIE DU THYMUS. — ETUDE CRITIQUE DES ÉLÉMENTS DE CE DIAGNOSTIC

En étudiant les signes de compression qui attirent généralement les premiers l'attention au cas d'hypertrophie thymique, nous avons eu soin de noter qu'il n'en était aucun de pathognomonique. Le syndrome thymique est composé tout entier de symptômes fonctionnels d'emprunt qu'un assez grand nombre d'autres affections peuvent également provoquer.

Une tumeur médiastinale, des ganglions tuméfiés, un goître plongeant peuvent donner chacun des symptômes que nous avons énumérés, si l'on veut bien considérer chacun d'eux pris isolément.

Sur quoi donc peut-on tenter d'établir le diagnostic clinique de l'hypertrophie du thymus ? Car, en réalité, ce diagnostic a été posé un assez grand nombre de fois et il a été vérifié à l'opération ou à l'autopsie.

Après une lecture attentive des observations publiées, nous croyons pouvoir formuler, avec M. Ferrand, les propositions suivantes :

1° Si l'on met à part les formes latentes ou certaines formes à symptômes trop frustes, on pourra *soupçonner*

l'hypertrophie du thymus devant un ensemble de signes fonctionnels rappelant l'un des tableaux cliniques que nous avons exposés, même quand les signes physiques manqueront ou seront douteux.

On pourra la *soupçonner* également quand les signes physiques habituels existeront seuls ou presque seuls, à condition qu'ils soient en nombre suffisant pour se servir les uns aux autres de contrôle.

2° Dans un petit nombre de cas, ce diagnostic pourra être *affirmé avec une quasi-certitude*. Ces cas exigent la réunion d'un trop grand nombre de conditions favorables à l'observation pour ne pas être exceptionnels. Il faut, en effet, que *l'ensemble fonctionnel* soit confirmé par un *ensemble de signes physiques*, les uns *positifs*, tirage spécial, tuméfaction sus-sternale, élargissement de la zone de matité sternale, ombre thymique nette, les autres *négatifs* : examen laryngoscopique, tubage avec un tube court, effectués sans résultats. Il faut enfin qu'on ne puisse soupçonner l'existence d'aucune autre affection pouvant donner dans la région sternale une ombre simulant l'ombre thymique.

En pratique, le diagnostic de l'hypertrophie du thymus est donc le plus souvent un *diagnostic d'impression*. Dans la plupart des cas, on ne le fonde que sur un ensemble de présomptions, sur des signes qui, pris isolément et même groupés, peuvent avoir une tout autre signification. Ce diagnostic s'offre d'abord à l'esprit ; on le garde, par *élimination* successive des autres causes de sténose trachéo-laryngée.

***

Nous dirons d'abord, et c'est là un préliminaire indispensable à l'étude du diagnostic différentiel de l'affection,

pourquoi la constatation de *plusieurs* de ces signes physiques nous semble nécessaire.

La valeur positive de chacun d'eux pris isolément est assez faible. Il n'en est aucun qui ne puisse tromper et signifier autre chose que ce qu'on veut lui faire dire. Nous allons le voir tout de suite.

Inspection et palpation. — Nous mettrons à part ici encore les *signes de compression vasculaire* et les phénomènes qui en résultent : cyanose, dilatation veineuse superficielle, turgescence des creux sus-claviculaires, œdème des paupières, exophtalmie double. Ils signifient seulement obstacle à la circulation veineuse, que cet obstacle soit le thymus ou une tumeur quelconque.

Les autres signes locaux décelables à l'examen du malade, ou mieux encore à la palpation de la région, *gonflement sus-sternal, voussure asymétrique permanente* ne sont pas forcément plus significatifs.

Sans parler de l'*anévrysme de la crosse de l'aorte,* auquel on ne saurait penser chez le jeune enfant, une *masse ganglionnaire,* tuberculeuse ou sarcomateuse, peut déformer la région et repousser en avant le manubrium et les premières attaches costales.

Dans un cas de Terrien et Bodolec (1), une enfant de 4 mois présenta des crises de dyspnée avec cyanose, se renouvelant plusieurs fois par jour et augmentant progressivement d'intensité. Presque en même temps, apparaissait dans la région cervico-thoracique une tuméfaction qui s'accroissait elle-même rapidement. Le diagnostic s'éclaira

(1) Terrien et Bodolec. *Bull. Soc. Pédiatrie de Paris*, n° 8, nov. 1904, p. 346.

dans la suite, quand la tumeur, volumineuse, se fut propagée davantage vers la région cervicale et présenta l'aspect d'une tumeur *angiomateuse*.

La *sensation de tumeur molle* perçue par le doigt au-dessus du manubrium à chaque moment expiratoire n'est, le plus souvent, qu'une impression assez vague, et que M. d'Œlsnitz, qui l'a recherchée systématiquement, reconnaît n'avoir jamais pu analyser exactement. « Cette impression est fugace, dit-il, et si nous avons bien senti le choc léger imprimé dans cette région sur la pulpe du doigt explorateur, nous n'avons généralement pas pu analyser si nous sentions une masse anormale profonde ou si la tension brusque du plan cutané et des plans sous-jacents ne suffisait pas à nous donner cette sensation. » La seule sensation qui pourrait compter serait celle d'une véritable tumeur expiratoire. On voit qu'elle est difficile à obtenir. De plus, chez tous les enfants qui ont une dyspnée un peu violente avec tirage, on voit une dépression inspiratoire et un soulèvement expiratoire du creux sus-sternal. Ce soulèvement ne peut-il donner la sensation de tension expiratoire dont parle M. d'Œlsnitz ?

Enfin, ce signe manque totalement dans un bon nombre d'hypertrophies thymiques vérifiées.

Percussion. — Les signes de percussion ne sont pas davantage nécessaires et suffisants. Comme les signes de palpation, ils sont souvent en défaut dans des hypertrophies thymiques considérables. Dans les 14 observations étrangères rassemblées dans le rapport de M. Veau, seul Hinrichs note une faible matité dans la région sternale. Morse-Murphy n'a rien constaté. Les autres n'en parlent pas.

M. Cruchet explique l'absence de matité par l'interposi-

tion possible d'une languette pulmonaire entre le thymus et le sternum. Quand le thymus hypertrophié détermine de la dyspnée, cette languette devient vraisemblablement emphysémateuse et s'oppose à plus forte raison à la perception de la matité.

Même quand la matité existe, il est souvent difficile de la différencier de la matité donnée par le thymus normal. Nous avons vu, en effet, que les bords de cette matité normale ne sont bien nets qu'à droite, car elle tranche sur la sonorité pulmonaire ; à gauche, au contraire, elle se confond assez vite avec la matité cardiaque.

Dans ces conditions, on conçoit qu'on puisse la confondre avec celle qui est due à des *ganglions hypertrophiés*. M. Marfan donne bien quelques caractères distinctifs : la rareté de la matité antérieure dans l'adénopathie, sa forme moins triangulaire, sa situation plus basse et plus latérale que dans l'hypertrophie thymique.

On sait cependant combien les localisations ganglionnaires pathologiques sont peu d'accord avec ce qu'on a coutume d'observer en anatomie normale. On a trouvé des masses ganglionnaires énormes, profondes ou presque superficielles dans toutes les parties du médiastin et en particulier dans la région rétro-sternale.

Dans une observation de M. Guinon (1), un ganglion énorme pour l'âge de l'enfant (volume d'une noix), irrégulièrement sphérique, de 4 centimètres de diamètre environ, occupait presque toute la région rétro et latéro-sternale droite. Il était situé au-dessus de la crosse aortique, au-dessous et en contact direct avec le tronc brachio-cé-

(1) Guinon. Sur l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse des jeunes enfants. *Soc. de Pédiatrie*, 15 nov. 1904. Observ. II.

phalique artériel, en arrière du tronc brachio-céphalique veineux, qu'il comprimait et aplatissait. En arrière, il touchait à la trachée ; à gauche, existait une masse ganglionnaire moins importante.

Dans une observation toute récente de M. Veau (1), il existait, dans la région rétro-sternale droite, entre le tronc veineux brachio-céphalique en avant, et la trachée en dedans, un ganglion du volume d'une petite noisette, infiltré de pus. Un second, plus volumineux, se trouvait, toujours en arrière du tronc veineux, sur la face latérale gauche de la trachée.

Nous-même, dans l'observation IX (Pironneau), signalons l'existence de masses ganglionnaires, siégeant derrière la tête de la clavicule, derrière le premier cartilage costal, au contact des gros vaisseaux, etc.

Enfin, M. Aviragnet (2) vient encore d'insister à la *Société de Pédiatrie*, sur la possibilité d'erreurs de diagnostic entre les deux affections.

Bien plus, les cas de coexistence de ganglions tuméfiés et de thymus hypertrophié ne sont pas rares. La zone mate n'a plus alors de caractères nets. Dans l'observation de M. Guinon que nous venons de citer, il existait un thymus volumineux, pesant 15 grammes, que la percussion sternale n'avait naturellement pas permis de reconnaître au milieu des ganglions qui l'entouraient.

Il y avait coexistence également dans un cas de Fried-

---

(1) Veau. Hyperthrophie du Thymus et adénites médiastines. *Soc. de Pédiatrie*, 21 févr. 1911.

(2) Aviragnet. Adénopathie trachéo-bronchique et hypertrophie du Thymus. *Soc. de Pédiatrie*, 21 mars 1911. Cette communication n'a pas encore paru dans le *Bulletin* de la Société.

lander (1), les deux intumescences d'ailleurs ayant diminué parallèlement après quelques séances de radiothérapie.

Enfin, une *tumeur d'origine ganglionnaire,* un *goître plongeant,* dont les rapports avec la région thyroïdienne ne sont pas bien nets peuvent donner aussi, bien que plus rarement, une matité comparable.

Auscultation. — De l'auscultation, un mot seulement, car il n'est pas besoin de rappeler combien elle est difficile au cas de crise ou de cornage. Et l'on sait, du reste, que le souffle vasculaire par hyperextension de la tête, que M. d'Œlsnitz dit avoir rencontré deux fois en l'absence de tout autre signe d'hypertrophie ganglionnaire, est par excellence un des signes de l'adénopathie trachéo-bronchique.

D'ailleurs, en règle générale, l'auscultation ne doit donner, dans l'hypertrophie thymique pure, que des résultats négatifs. Mais la vérification même de cette absence de signes peut être rendue impossible par la coexistence d'une broncho-pneumonie ou d'une grosse bronchite.

Exploration du larynx. — Par les méthodes habituelles, elle ne doit donner aussi que des résultats négatifs. Le doigt ne perçoit aucune malformation vestibulaire ; le tubage, si on est amené à le pratiquer, élimine bien le spasme de la glotte ou la paralysie des dilatateurs, en ne soulageant pas la dyspnée. Mais pour que cette exploration soit possible, il faut que le sujet soit relativement calme, et l'on ne saurait y penser en face d'accidents alarmants.

---

(1) Friedlander. Etat lymphatique et gonflement du thymus heureusement traités par les rayons X. *Arch. of Péd.*, juillet 1907.

Fig. 10. — Radiogr. IV. Ombre médiastine d'origine douteuse Enfant Villeq. Obs. VI. *Cette ombre n'est pas médiane ; son intensité n'est pas égale partout ; elle déborde en haut et à droite l'ombre cardiaque, mais ne fait pas corps avec elle. Comparer avec la fig.* 11 *qui représente une ombre ganglionnaire avérée.*

Fig. 10. — Radiographie IV

Le tubage et la trachéotomie, même pratiqués avec des instruments spéciaux ne sont pas non plus exempts de toute critique. Ils amènent à penser seulement que le larynx n'est pas en cause et que le siège de la sténose est bas situé. Mais cette sténose peut être le résultat d'une tumeur médiastinale, d'un ganglion, d'un corps étranger enclavé, aussi bien que d'une hypertrophie du thymus.

Radioscopie. — Nous ferons remarquer tout d'abord qu'une mauvaise disposition de l'ampoule, une technique défectueuse suffisent à amener l'élargissement de l'ombre qui siège normalement dans la région sternale (Marfan, Barret).

Il est encore une cause d'erreur. Lorsque l'enfant est indocile, les petits déplacements latéraux du thorax provoquent également la formation d'une ombre agrandie, que l'épreuve radiographique enregistre. Nous en avons observé un exemple très typique. L'ombre opaque du cœur et du pédicule vasculaire était débordée à droite et à gauche par une ombre plus claire qui en reproduisait exactement les contours. A première vue, et sans le contrôle de la radioscopie, on aurait dû penser à une ombre thymique ajoutée à l'ombre cardiaque. Il n'en était rien cependant. Cet enfant était parfaitement normal ; il avait seulement remué. La masse cardiaque avait impressionné deux fois la plaque et les deux images s'étaient juxtaposées au lieu de se confondre. Il était facile, d'ailleurs, de constater la même disposition au niveau de l'ombre portée par les deux humérus.

Nous avons vu, dans un précédent chapitre, que le thymus hypertrophié donnait dans le médiastin une ombre

Fig. 11. — Radiog. V. Ombre d'origine ganglionnaire vérifiée nécropsiquement. Enfant Trembl... Obs. VIII. *Cette ombre n'est pas médiane, la masse lobulée déborde en haut l'ombre cardiaque et l'englobe en bas et à droite dans sa concavité. Son intensité n'est pas égale partout. En dehors d'elle, à la hauteur de la 4e côte à gauche, de la 5e à droite, une ombre ganglionnaire isolée.*

Fig. 11. — Radiographie V

à laquelle nous avons essayé de décrire un certain nombre de caractéristiques.

Bien d'autres affections que l'hypertrophie du thymus peuvent donner également une ombre occupant sensiblement la même région.

Exceptionnellement, il est vrai, ce peuvent être une tumeur rétro-sternale, un goître plongeant, un *abcès prévertébral*. Nous verrons que dans deux observations, l'abcès prévertébral a été pris pour une intumescence thymique (Hotz, Enderlen). Nous rapportons nous-même une observation (Chatelin, obs. X), où l'erreur ne pouvait pas être commise à cause de la déformation vertébrale qui accompagnait l'abcès. Mais cette déformation aurait pu n'être pas encore apparente, et la radiographie ci-après (fig. 13) montre bien que l'ombre ainsi projetée aurait pu donner lieu à une erreur d'interprétation.

Mais bien plus fréquemment, l'ombre thymique peut être confondue avec l'ombre provoquée par une *adénopathie trachéo-bronchique*. Nous croyons devoir insister sur les difficultés de ce diagnostic radioscopique.

Les images radiographiques traduisant une hypertrophie du thymus vérifiée ultérieurement ne sont pas encore assez nombreuses pour qu'on puisse affirmer qu'elles ne revêtent pas d'autres caractères que ceux que nous avons décrits.

Nous n'avons pas voulu, par exemple, tenir compte de la radiographie IV (fig. 10) provenant d'un enfant de *six mois* en cours d'observation, présentant, depuis les premiers jours de sa vie, un stridor inspiratoire plus marqué pendant les cris et le sommeil et chez lequel on observait, comme tout signe physique, un élargissement de la matité sternale (obs. VI, Chatelin), sans aucun signe d'auscultation.

Fig. 12. — Radiogr. VI. Ombre d'origine ganglionnaire (cornage bronchitique expiratoire), vérifiée nécropsiquement. Enfant Rab... Obs. IX. *Elargissement de l'ombre supra-cardiaque. Remarquer sa lobulation, son intensité inégale suivant les points et les ombres ganglionnaires isolées des régions hilaires droite et gauche.*

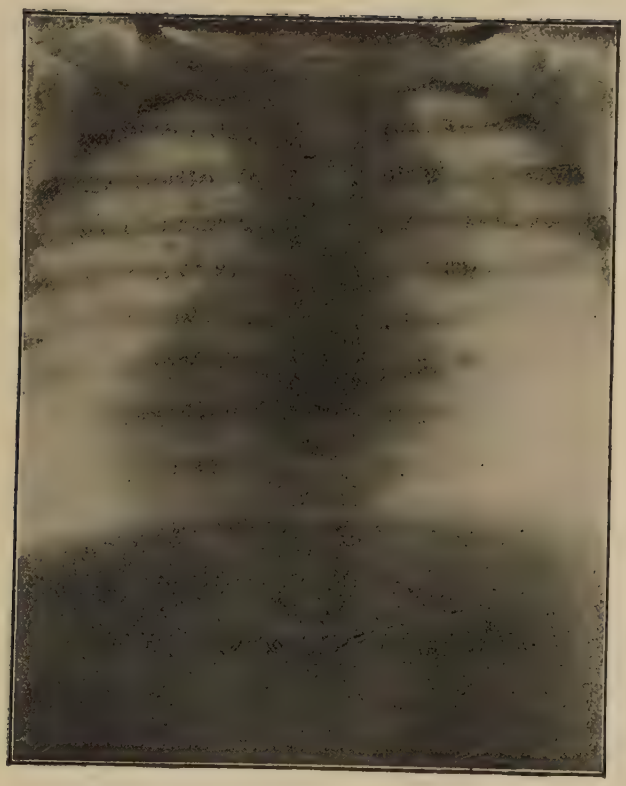

Fig. 12. — Radiographie VI

Sur cette épreuve, on voit que l'ombre n'est pas médiane, le bord gauche du pédicule vasculaire n'est pas débordé par elle. Elle occupe plutôt la région gauche du médiastin et ne chevauche qu'en partie sur l'ombre cardiaque. Enfin, elle ne donne pas l'impression de faire nettement corps avec elle.

Et cependant, il n'est pas impossible que cette ombre représente un thymus hypertrophié. En l'absence de toute vérification, on ne peut, si l'on veut être rigoureux, que rester dans le doute.

La radiographie V (fig. 11) reproduit, au contraire, une adénopathie tuberculeuse médiastinale vérifiée nécropsiquement. On voit combien il aurait été facile de prendre pour une ombre thymique lobulée la large ombre supérieure, avec son prolongement inférieur encapuchonnant la partie droite du cœur. A l'autopsie, cependant (obs. VIII), le thymus fut trouvé petit et la masse lobulée était une masse ganglionnaire.

A peu près même aspect dans la radiographie VI (fig. 12). Moins déconcertant cependant, car l'ombre supérieure est nettement détachée de l'ombre cardiaque, ne fait pas corps avec elle et s'accompagne d'ombres isolées dans les parties latérales du médiastin en plein champ pulmonaire.

Nous n'insistons pas davantage ici sur les caractères particuliers des ombres ganglionnaires (V. page 126). Nous conclurons en disant, avec M. Ferrand, que dans les cas typiques et purs, l'ombre thymique, d'une part, l'ombre ganglionnaire, d'autre part, ont chacune des caractères qui semblent bien nets. Les ombres ganglionnaires sont moins souvent, moins uniquement médianes ; elles sont plus bas situées, plus polycycliques, d'intensité inégale ; elles s'accompagnent de chaîne d'ombres ou d'om-

Fig. 13. — Radiogr. VII. Ombre supra-cardiaque due à un abcès froid pré-vertébral. Enfant Vid... Obs. X. *Ombre médiane, à contours nets, d'intensité égale partout, mais surmontant l'ombre cardiaque et tranchant nettement sur elle.*

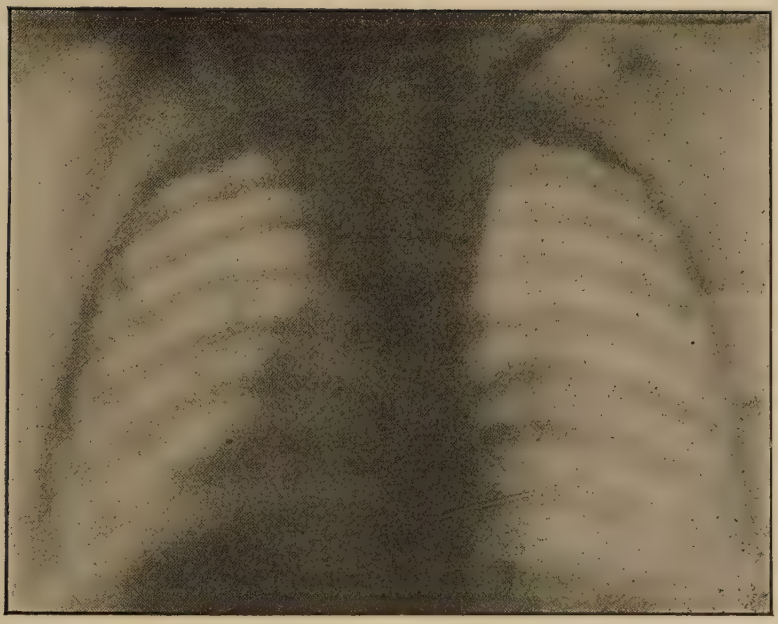

Fig. 13. — Radiographie VII

Lres uniques à distance. Et dans les cas types, elles sont aisément reconnaissables.

Il en est tout autrement quand ces ombres traduisent une adénopathie haute, médiane et volumineuse, quand les ombres voisines, qui en sont la signature habituelle, manquent ou sont peu reconnaissables, quand (ainsi qu'on l'observe) elles ne donnent aucun symptôme d'auscultation et ne manifestent leur présence que par une matité sternale ; quand, enfin, hypertrophie thymique et adénopathie coexistent. Nous savons que ces cas sont loin d'être rares.

D'autres considérations peuvent encore inciter à diminuer l'importance des résultats de l'examen radioscopique. Il ne renseigne, a-t-on dit, que sur la largeur du thymus et non sur son épaisseur ; d'autre part, le contenu n'est pas seul en cause ; le contenant, lui-même, le détroit supérieur du thorax peut être rétréci. Et d'ailleurs, ce ne sont pas les thymus les plus volumineux qui causent le plus d'accidents.

On s'est demandé aussi quelle part prenaient, dans la production de cette ombre, les gros vaisseaux de la base du cou et du médiastin (Variot, Barbier).

Enfin, dans les cas où le diagnostic immédiat serait peut-être le plus important à établir, en vue d'une intervention à proposer, lorsque l'enfant suffoque, on ne peut songer à une pareille exploration.

La CONCLUSION GÉNÉRALE de ce chapitre sera donc celle que nous avions fait prévoir au début.

Tous ces signes, même les signes physiques, n'ont quelque valeur que par leur concordance, leur groupement.

Ce groupement même peut être simulé par d'autres affections, en particulier par l'adénopathie trachéo-bronchique.

Ce sont les affections qui s'accompagnent d'un cortège symptomatique analogue ou très voisin qu'un *diagnostic différentiel* soigneux doit, autant qu'il se peut, éliminer.

CHAPITRE VIII

LES FORMES CLINIQUES DE L'HYPERTROPHIE DU THYMUS ET LEUR DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

L'hypertrophie du thymus se manifeste cliniquement par des signes fonctionnels et des signes physiques. Aucun d'eux n'est pathognomonique.

Les signes fonctionnels n'ont rien de caractéristique, puisque, nous le redisons, ils sont seulement des signes banals de compression qu'un grand nombre d'affections provoquent aussi bien. Cependant, par leur groupement, leur évolution, ces signes donnent parfois au syndrome thymique des formes cliniques suffisamment différenciées pour que la possibilité d'une hypertrophie du thymus se présente à l'esprit.

Il faut essayer d'appuyer ce qui n'est jusque-là qu'une impression : on recherche et on analyse les signes physiques que présente le malade. Ces signes sont nets, sont douteux ou manquent totalement. Quand ils sont présents, ils peuvent, eux aussi, donner lieu à des erreurs d'interprétation : nous venons de les signaler.

On est conduit alors à passer en revue les affections où quelques-uns de ces signes fonctionnels et physiques se rencontrent également : on discute le *diagnostic différentiel* de l'affection.

Au total, on arrive à soupçonner l'hypertrophie du thymus :

1° En y *pensant* systématiquement et en en *recherchant* les signes devant toute manifestation de sténose laryngée ou trachéale, de compression des vaisseaux et des nerfs de la partie supérieure du thorax se produisant de façon continue ou paroxystique chez le jeune enfant et en particulier chez le nourrisson ;

2° En discutant la valeur de ces signes et en cherchant si leur groupement et leur évolution rentrent plutôt dans le cadre de l'hypertrophie du thymus ou des affections du jeune âge qui peuvent revêtir une symptomatologie analogue.

Nous avons désormais à l'esprit tous ces signes ; voyons dans quelles affections on peut les rencontrer et cherchons quelles nuances, quelles dispositions particulières de ces signes caractérisent plus spécialement telle ou telle affection, tel ou tel syndrome.

Nous nous rappellerons toutefois que chacune de ces affections, chacun de ces syndromes peut coexister avec l'hypertrophie du thymus.

A. Diagnostic différentiel des formes latentes de l'hypertrophie du thymus se traduisant par des accidents brusques et graves de suffocation et de cyanose.

Les *corps étrangers des voies aériennes,* les *papillomes du larynx,* l'*œdème de la glotte,* le *croup d'emblée,* la *laryngite striduleuse,* le *spasme de la glotte* peuvent donner lieu à des accidents brusques et graves de suffocation, accompagnés de tirage et de cyanose, analogues à ceux

que l'on observe dans les formes jusque-là silencieuses ou latentes de l'hypertrophie du thymus.

1° Corps étrangers des voies aériennes. — L'introduction des corps étrangers dans l'arbre respiratoire se fait, dans la grande majorité des cas, par les *voies naturelles*. Les anamnéstiques suffiront donc fréquemment à assurer le diagnostic. Cependant, il peut arriver que l'origine de l'accident soit passée inaperçue, et c'est ce qu'on observe souvent quand il s'agit de très jeunes enfants.

Il peut arriver aussi que l'introduction se soit faite par des *voies artificielles* : par une plaie accidentelle ou opératoire portant sur le canal aérien, par le passage, de l'œsophage dans la trachée, d'un corps étranger des voies digestives qui a provoqué une ulcération, par le passage dans la trachée ou les bronches d'un fragment de ganglion altéré qui a ramolli les parois.

La récente observation suivante de MM. Halipré et Perchepied (1) mérite d'être résumée :

Une fillette de 4 ans, en bonne santé, meurt en état d'asphyxie aiguë au bout de trois heures. A l'autopsie, la trachée incisée, on trouve au niveau de l'éperon, *un corps jaunâtre* d'une longueur de deux centimètres environ, dont l'aspect rappelle celui d'un gros haricot blanc gonflé et légèrement macéré. A deux centimètres de l'éperon, on trouve sur la face latérale de la trachée un orifice arrondi de la grosseur d'une très petite lentille. Un stylet introduit dans l'ouverture s'engage dans une masse ganglionnaire voisine qui renferme un gros ganglion caséeux. L'examen du corps allongé trouvé dans la trachée prouve qu'il s'agit d'une *masse caséeuse*, sorte de *fongus* provenant du ganglion.

(1) Halipré et Perchepied. *Arch. de Méd. des Enfants*. Avril 1910, p. 277.

Ce fongus adhérant aux parois trachéales, ne provoqua d'abord aucune gêne. Puis, sous l'influence d'une cause fortuite, le fongus se détacha, formant un corps étranger mobile, et provoqua les accidents qui devaient entraîner la mort d'une façon si tragique.

Enfin, des corps *vivants*, larves, insectes, ascaris sont susceptibles de passer également des voies digestives dans le larynx et la trachée.

Quel que soit le point de l'appareil aérien où il s'arrête, le corps étranger donne lieu généralement à des symptômes immédiats, en grande partie d'ordre réflexe et qui sont souvent graves. Exceptionnellement cependant, son introduction passe inaperçue. Mais dans l'un ou l'autre cas, il arrive qu'après une période silencieuse, ces symptômes réapparaissent ou apparaissent, l'accident peut avoir été ignoré ou oublié et le diagnostic en est rendu de nouveau particulièrement difficile.

On observe des phénomènes de *suffocation*, s'accompagnant de violents accès de toux, quelquefois de vomissements et de convulsions. Ces efforts peuvent amener le rejet du corps étranger, ou bien l'accoutumance se fait, jusqu'à ce que, sous une influence quelconque, le plus souvent la mobilisation secondaire de l'objet, du débris ou de l'agent vivant, les mêmes phénomènes se reproduisent.

Dans l'intervalle des accidents aigus d'intolérance, les signes fonctionnels s'atténuent, mais disparaissent rarement entièrement.

Le diagnostic des corps étrangers des voies aériennes doit donc être fait également avec les formes d'hypertrophie thymique à manifestations permanentes coupées de paroxysmes. Nous le signalons en passant.

Pour les corps étrangers du *larynx*, les signes de loca-

lisation éclairent peu le diagnostic. La *dyspnée* porte sur les deux temps de l'acte respiratoire, les accès de suffocation sont bruyants et graves. La *voix* est souvent rauque ou sourde, ou bitonale. La *toux* est convulsive, coqueluchoïde. Il y a une *douleur* fixe ou une sensation de gêne persistante qui s'exaspèrent à l'occasion de la déglutition.

Les corps étrangers de la *trachée* ont souvent, au contraire, une physionomie plus tranchée. Les symptômes qu'ils déterminent ont un caractère nettement *intermittent*. A l'occasion d'un effort de toux, d'un changement de position, un accès de suffocation se produit, alors que l'enfant était parfaitement tranquille.

Les mouvements de va-et-vient se traduisent par des bruits de *grelottement*, de *choc*, de *soupape*, de drapeau qui s'entendent à l'auscultation ou même à distance.

Mais quand le corps est fixé, on peut observer des signes de sténose trachéale : dyspnée, tirage, cornage, même dysphagie, si le corps est volumineux et comprime l'œsophage.

La trachéoscopie seule a pu affirmer le diagnostic dans un certain nombre de faits. Mais l'on conçoit que cette exploration ne puisse être pratiquée dans les cas de suffocation, et les difficultés du diagnostic immédiat restent entières.

Quand il s'agit de corps étrangers des *bronches*, la dyspnée est intense ou modérée, suivant l'étendue du champ respiratoire supprimé. Mais *la disparition du murmure vésiculaire* dans une partie déterminée du poumon, avec conservation de la sonorité, excellent signe en soi, ne suffit pas cependant à éliminer l'hypothèse d'une compression bronchique par un ganglion ou un thymus hypertrophié. Les anamnéstiques seuls ou la bronchoscopie pourront, dans certains cas, l'affirmer. Quoique moins précise,

la radiographie peut aussi rendre des services au cas de corps opaques, surtout pour en constater la mobilité ou l'enclavement.

2° Papillomes du larynx. — C'est en effet la seule tumeur du larynx qu'on observe chez les jeunes enfants. Assez souvent, la *dyspnée* modérée qui les traduit succède lentement à des troubles de la *voix* et à des modifications de la *toux*, qui devient comme la voix voilée bitonale. Il arrive cependant que le papillome se manifeste par des *accès paroxystiques*, souvent nocturnes, s'accompagnant de tirage ou de cyanose, accès unique ou se répétant plusieurs fois dans les 24 heures.

Evidemment, le diagnostic repose ici sur la constatation par le laryngoscope du papillome lui-même. Or, l'examen laryngoscopique est souvent difficile, et le diagnostic reste en suspens.

Rappelons aussi que dans des cas rares, les papillomes congénitaux ont pu se révéler peu après la naissance par un brusque accès de suffocation.

3° Œdème du larynx. — Le début peut être brusque et surprendre l'enfant en pleine santé. C'est le cas, par exemple, de la *laryngite phlegmoneuse aiguë*. Quand les accidents d'œdème se produisent au cours d'une affection chronique du larynx, le diagnostic en est facilité. Mais quand ils surviennent au cours d'une maladie infectieuse aiguë, diphtérie, rougeole, ces commémoratifs ne suffisent pas à écarter l'idée d'une hypertrophie thymique, puisque ces infections sont susceptibles de provoquer une poussée congestive du thymus et les accidents consécutifs à cette hypertrophie congestive.

Rapidement, le tableau clinique se constitue. La dys-

pnée est de suite intense ; elle est *inspiratoire* au début, s'accompagne toujours de *tirage* et d'un certain degré de *cornage* ; elle devient bientôt expiratoire également. Elle s'aggrave *d'accès de suffocation* parfois mortels.

Quand la localisation œdémateuse se fait dans la région sous-glottique, la *voix* reste claire. Elle peut être enrouée ou disparaître quand l'œdème atteint les cordes vocales.

On observe une toux sèche, persistante, douloureuse.

Cette *douleur* est réveillée par les mouvements de déglutition, d'où souvent de la *dysphagie*.

Il y a quelquefois, surtout après quelques heures, de la tuméfaction des ganglions qui dépendent de la région et de la distension des téguments péri-laryngés.

L'évolution peut être foudroyante. Quelquefois elle est plus lente avec des rémissions trompeuses.

Dans les œdèmes *dyscrasiques* ou *mécaniques*, en particulier dans les œdèmes subits dus à une *néphrite scarlatineuse* déjà diagnostiquée ou méconnue, les signes d'infection manquent, les accès de suffocation rappellent le spasme de la glotte. Les difficultés du diagnostic sont considérables.

On pourra seulement soupçonner l'œdème par élimination quand les symptômes d'autres affections, croup, laryngite striduleuse, abcès rétro-pharyngien, et les autres signes de l'hypertrophie du thymus feront défaut.

La *trachéotomie*, à défaut du tubage qui est généralement contre-indiqué à cause des ulcérations que l'emploi du tube entraînerait presque fatalement, constitue cependant, en même temps que le seul traitement efficace, un moyen de diagnostic suffisant pour faire rejeter l'hypothèse de l'hypertrophie thymique.

4° Croup d'emblée. — La laryngite diphtérique est rare dans le tout jeune âge ; elle débute presque toujours *insi-*

dieusement. Cependant, elle peut se traduire presque d'emblée, sinon comme premier symptôme, du moins comme symptôme attirant d'abord l'attention des parents, par un accès de suffocation. A ce moment, si l'exploration du larynx est complètement négative, le diagnostic est difficile. Le tirage, la cyanose, l'angoisse, tout peut rappeler les violents accès de suffocation du syndrome thymique.

Si l'on peut interroger les parents, il advient que l'on apprenne cependant qu'une source de contagion existait dans l'entourage du petit malade et que la *voix* de l'enfant était déjà éteinte, la *toux* rauque et basse avant le brusque accès.

Quelquefois, le *tirage* se rencontre avec les mêmes caractères dans les deux affections. Il arrive cependant, nous l'avons vu, qu'ils diffèrent. Dans le croup, lorsque l'enfant tire, il aspire en quelque sorte ses viscères abdominaux. Le tirage au début est surtout épigastrique, il ne devient souvent sus-sternal et sus-claviculaire que dans la suite.

Quand l'enfant, au contraire, présentera le mode de tirage, que MM. Barbier, Méry et Parturier, d'Œlsnitz ont observé, quand surtout le timbre de la voix et de la toux ne sera pas modifié, on devra avoir de fortes présomptions contre le diagnostic du croup.

Enfin, le tubage et la trachéotomie, en soulageant la dyspnée au cas de laryngite diphtérique, quelquefois le rejet d'une fausse membrane, viendront au contraire prouver l'origine laryngée des accidents et feront repousser l'idée d'une sténose trachéale.

Mais au cas de diphtérie *trachéo-bronchique*, ne succédant pas d'une façon visible, soit à l'angine, soit à la laryngite, le problème devient presque insoluble, puisque les interventions sur le larynx n'amènent aucun soulage-

ment. Dans quelques cas, cependant, le rejet d'une fausse membrane moulant l'arbre bronchique, la constatation d'une fausse membrane *in situ* par la bronchoscopie (1) ont permis d'affirmer la diphtérie.

5° Laryngite striduleuse (laryngite sous-glottique, faux croup) (2). — Si le tableau en est typique : accès de suffocation brusques avec toux rauque mais *non éteinte* et voix *claire*, rapide retour à la santé, le diagnostic peut en être assez facile. Cependant, l'hypertrophie thymique peut revêtir complètement l'aspect de l'accès de suffocation avec tirage et cyanose du faux croup. Ce peut être le même début brusque, nocturne, en pleine santé apparente de l'enfant. Ce peut être la même disparition rapide des accidents une fois l'accès passé. A la suite du premier accès, on peut voir s'installer dans les deux affections, au cas de *faux croup grave,* une dyspnée permanente avec tirage, un sifflement laryngo-trachéal très accusé.

Il n'y a guère que les caractères de la *toux* qui diffèrent, mais ils ont une valeur diagnostique importante. Quelle que soit l'intensité de la dyspnée, l'imminence même de l'asphyxie, la toux dans le faux croup reste fréquente, quinteuse, rauque, aboyante. Au contraire, nous l'avons dit, et à la réserve d'une coexistence des deux affections (cas d'Elsnitz), son timbre est toujours respecté dans l'hypertrophie thymique.

---

(1) Abrand. Des localisations invisibles de la diphtérie. De l'utilité de la rhinoscopie et de la bronchoscopie dans ces cas particuliers. *Soc. de Pédiatrie*, 16 mars 1909.

(2) V. pour la question du croup d'emblée et du faux croup grave, l'ouvrage de M. G. Variot. *La diphtérie et la sérumthérapie*, 1898, p. 214 et 237.

Enfin, dans les accès de faux croup à caractère alarmant, le tubage, en faisant immédiatement disparaître les accidents, confirmera le diagnostic différentiel.

6° Spasme de la glotte. — Nombre d'auteurs récents considèrent le *laryngo-spasme* comme l'un des éléments possibles du *syndrome thymique*.

Ce n'est pas là une raison suffisante pour ne pas étudier ici le diagnostic différentiel de ces deux affections. Car on observe des spasmes de la glotte essentiels ou symptomatiques d'autres affections et la coexistence du spasme et de l'hypertrophie thymique est en réalité peu fréquente.

Il faut donc bien connaître les caractères de ce spasme. Ce n'est qu'après les avoir résumés que nous insisterons sur la nécessité de chercher systématiquement, une fois ce diagnostic établi, si dans tel ou tel cas donné, l'hypertrophie thymique peut être incriminée dans la production de la contracture laryngée.

Nous empruntons à MM. Hutinel et Paisseau (1) la brève et saisissante description qu'ils donnent de l'affection.

« Un nourrisson, jusque-là bien portant, est pris *brusquement* et sans prodrome, la nuit ou le jour indifféremment, à l'état de veille comme à l'état de sommeil, parfois à l'occasion d'une peur ou d'une colère, d'*accès convulsifs*, qui semblent mettre sa vie en danger. Un soubresaut du tronc, avec agitation des mains et rejet de la tête en arrière, annonce l'arrêt de la respiration ; cet arrêt peut être brusque, plus souvent il est progressif. Une ins-

(1) Hutinel et Paisseau. *La Pratique des Maladies des Enfants*, 1909. T. IV, p. 105

piration sonore, bruyante, suivie d'inspirations saccadées de plus en plus courtes et incomplètes, faites avec effort, aboutit à un arrêt respiratoire complet.

» Le thorax est alors immobile, le cou tendu, la bouche ouverte, le visage angoissé et pâle, les yeux saillants et fixes. Quand la durée de l'apnée est assez longue, le visage se couvre d'une sueur froide et se cyanose, les veines du cou, du front et des tempes deviennent turgescentes. Bientôt, cependant, on entend à nouveau de petites inspirations successives, sonores, courtes et sifflantes et des expirations entrecoupées, parfois brusques et convulsives, qui ramènent progressivement les mouvements respiratoires à leur rythme normal.

» L'accès peut être composé d'un nombre variable de *reprises,* mais à mesure qu'elles se multiplient, la dyspnée devient plus intense ; le corps se couvre alors de sueurs visqueuses, les extrémités se refroidissent, les battements du cœur deviennent irréguliers et le pouls incomptable.

» Le spasme phréno-glottique portant sur les muscles laryngés, sur le diaphragme, sur les muscles thoraciques et même sur les muscles abdominaux, se généralise aux autres groupes musculaires, soit au début, soit à la fin de l'accès, avec une fréquence assez grande pour qu'une convulsion éclamptique généralisée, ou une contracture tétanique des extrémités fasse partie intégrante du tableau clinique du laryngo-spasme. »

La *durée* de l'accès est des plus variables ; il existe tous les degrés entre l'accès léger qui passe inaperçu et l'accès intermittent, qui dure plusieurs minutes, mettant le nourrisson en état de mort apparente.

Le *nombre* des accès est également variable. Ils se répètent à intervalles assez éloignés d'abord, sans qu'aucun symptôme se montre entre les crises. On en a compté jus-

qu'à 30 et 50 par jour. Dans les cas favorables, ils vont en diminuant de nombre et d'intensité. Mais la mort est fréquente et survient dans 40 pour 100 des cas, le plus souvent par asphyxie brusque ou progressive. La mort par syncope cardiaque n'est pas exceptionnelle.

Crises brusques de suffocation avec stridor inspiratoire, tirage, cyanose, apnée, mort rapide ou brusque, tout cet ensemble fonctionnel ressemble singulièrement à ce que nous avons décrit dans les formes latentes d'hypertrophie thymique se manifestant brusquement par des accidents immédiatement graves.

Au moment de la crise, on ne peut songer à la recherche méthodique des autres signes différentiels. Le tubage, par contre, si l'urgence des accidents l'impose, devient un excellent moyen de diagnostic. Il n'a aucune action sur les accidents d'origine thymique.

La crise passée, on n'observe chez les enfants atteints de spasme aucun trouble fonctionnel. Il est rare au contraire que, dans les périodes intercalaires, au cas d'hypertrophie du thymus, il n'existe pas un léger cornage ou une gêne respiratoire permanente plus marquée quand l'enfant s'agite ou met sa tête en hyperextension.

On a tout loisir, d'autre part, de rechercher alors les signes physiques ou radioscopiques qui peuvent traduire cette hypertrophie.

L'important, dans tous les cas, est de penser à la *coexistence* possible des deux affections, car si l'hypertrophie du thymus est probable, l'opportunité d'une intervention qui a déjà dans quelques cas atténué considérablement les accidents spasmodiques et peut-être sauvé la vie de l'enfant (Hutinel, Veau), doit être sérieusement envisagée.

Il peut arriver cependant que cette recherche aboutisse

à des résultats nuls ou douteux. Dans l'observation que M. Chatelin nous a communiquée (observ. I), malgré l'examen physique systématique qui avait été pratiqué, l'hypertrophie du thymus pourtant manifeste, ne fut découverte qu'à l'autopsie. A cause de la gravité immédiate des accidents, toutefois, l'examen radioscopique n'avait pas été fait.

B Diagnostic différentiel des formes d'hypertrophie thymique à manifestations continues coupées de paroxysmes légers ou au contraire violents et graves.

En face de semblables accidents, on s'efforcera d'éliminer d'abord les cas de *faux-croup grave,* certaines formes de *papillomes du larynx.* Nous ne revenons pas sur les éléments de ces diagnostics.

Les *laryngites aiguës* ou *chroniques,* dont l'évolution est coupée d'accidents spasmodiques, pourront aussi, pendant quelque temps, égarer le diagnostic (1).

Mais ces faits sont relativement rares. Il est très difficile au contraire d'éliminer cliniquement les causes de sténose trachéo-laryngée qui agissent, tout comme l'hy-

---

(1) Marfan (*Assoc. franç. de Pédiatrie*, p. 71) rapporte le cas suivant observé par Rothschild (Zur Aetiologie des Stridor inspiratorius congenitus. *Arch. f. kinderh*, t. 52, fas. 1-3, p. 130). Cet enfant était atteint de stridor inspiratoire congénital. La radiographie montra l'existence d'un gros thymus. L'enfant mourut de broncho-pneumonie : l'autopsie révéla que la cause du cornage n'était pas une compression de la trachée par le thymus, mais un abcès sous-muqueux du larynx développé probablement dans un kyste congénital.

pertrophie du thymus, d'une façon continue et qui provoquent aussi des exacerbations dyspnéiques.

Deux de ces causes doivent être surtout étudiées, car les cas de *rétrécissements congénitaux* de la trachée (1) sont rares. C'est, d'une part, le *stridor laryngé vestibulaire* ; d'autre part, l'*adénopathie trachéo-bronchique*.

L'inflammation banale ou tuberculeuse des ganglions médiastinaux est, en effet, chez le jeune enfant, la seule importante parmi les autres tumeurs ou tuméfactions médiastinales qui ne sont vraiment à cet âge que des curiosités pathologiques.

De ces dernières, en effet, causes fréquentes chez l'adulte du « syndrome médiastinal », beaucoup sont absolument exceptionnelles ou ne se rencontrent pas chez l'enfant. Telles sont l'anévrysme de l'aorte, les tumeurs conjonctives du médiastin etc. Nous avons déjà cité, à cause de sa rareté, le cas de Terrien et Bodolec, dans lequel, chez un enfant de 8 mois, une *tumeur volumineuse d'apparence angiomateuse* entraînait une dyspnée permanente avec cornage et des accès paroxystiques de spasme glottique.

D'autres causes de compression sont d'un diagnostic relativement facile : tels sont, par exemple, les *goîtres plongeants*, réserve faite cependant des cas où les connexions avec la région thyroïdienne sont difficiles à mettre en évidence et des cas exceptionnels mais possibles de goîtres ou de tumeurs développées aux dépens de thyroïdes aberrants.

Dans un grand nombre de cas également, les *abcès rétro-pharyngiens* avec la dyspnée et la *dysphagie* si marquée

---

(1) Moussous. Rétrécissement congénital de la trachée. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 17 février 1907.

qui les accompagnent, l'élévation de la température, les phénomènes d'infection qu'ils occasionnent seront aisément différenciés de l'hypertrophie du thymus pour peu qu'on y pense et qu'on explore du doigt le pharynx.

Il en est de même de la plupart des *abcès tuberculeux* développés aux dépens d'un mal de Pott cervical ou dorsal supérieur, lorsque les signes d'ostéite, douleur, contractures, déformations, auront d'abord attiré l'attention.

Dans le cas que nous avons rapporté (V. radiographie VII, fig. 13), la scoliose cervicale avait été reconnue, et si nous avons reproduit cette radiographie, c'est uniquement à cause de la très curieuse ombre qui manifestait cet abcès et non parce qu'il y avait eu erreur de diagnostic.

Mais dans deux cas, l'erreur a été commise. « L'observation de Hotz, dit M. Marfan, est d'un grand intérêt, car elle montre comment les procédés d'exploration qui paraissent les plus sûrs peuvent conduire à des erreurs. Chez un enfant atteint de cornage et de dyspnée par trachéosténose, la radioscopie et la *trachéoscopie* avaient fait penser à une hypertrophie du thymus. En réalité, il s'agissait d'un abcès froid d'origine vertébrale qui comprimait la trachée. » (1).

Enderlen (2), disent MM. Veau et Olivier, observa un enfant de 3 ans qui avait des crises de suffocation. Il pensa à une hypertrophie du thymus et fit une thymectomie. L'enfant fut amélioré, mais mourut quelque temps après. On trouva, à l'autopsie, un abcès prévertébral compri-

(1) Marfan. *Assoc. franç. de Pédiatrie, C. R.*, p. 69.

(2) Enderlen. *Kauffmann Mediz. gesellschaft in Basel*, Bd t. VI, 1906, cité par Veau et Olivier Chirurgie du Thymus. *Arch Med. Enf.*, n° 11. Nov. 1909, p. 836.

mant la face postérieure de la trachée et répondant aux troisième et quatrième vertèbres dorsales. L'ablation du thymus avait soulagé la dyspnée en donnant plus de place à la trachée comprimée en arrière par l'abcès.

Stridor laryngien vestibulaire. — Il se caractérise *cliniquement* par une respiration bruyante tout à fait spéciale. Il survient *dès la naissance* ou dans les quelques jours qui suivent.

Il se traduit par un bruit *inspiratoire* musical, sonore, vibrant (Variot), continu et persistant, coupé parfois par de courts moments d'arrêts. Il rappelle le gloussement de la poule. Le sommeil ne le fait pas disparaître. A l'occasion des cris, des grands mouvements respiratoires, des efforts, des émotions, il devient plus aigu et plus sonore, comparable au chant du coq, à un hoquet, à un sanglot.

L'expiration est presque toujours respectée. Dans les cas de cornage intense cependant, on entend un bruit expiratoire bref et très léger.

La *toux* et la *voix* ne sont jamais modifiées.

Ce cornage s'accompagne parfois, surtout quand il est violent, d'un *tirage* en général léger, inspiratoire, sus-sternal et sus-claviculaire, quelquefois épigastrique. En général on n'observe ni *polypnée* ni *troubles circulatoires*. Cependant il arrive, dit M. Variot (1), que ce cornage « *s'exagère par moments*, par suite des émotions, des pleurs, au cours des explorations. Mais il n'y a ni cyanose, ni pouls paradoxal, aucun des indices qui doivent faire admettre un obstacle laryngé ni imposer le tubage. »

---

(1) Variot, Comby. Discussion sur la communication de MM. Veau et Olivier. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, n° 6. Juin 1909, p. 318.

Ces paroxysmes sont rares et peu intenses. C'est là, et M. Variot qui en a observé un grand nombre de cas y insiste beaucoup, un excellent signe de diagnostic entre le stridor vestibulaire et l'hypertrophie thymique qui elle détermine fréquemment des accès de suffocation. M. Comby partage l'opinion de M. Variot : « Je crois qu'on peut dire que si l'enfant suffoque, c'est que le thymus est hypertrophié et s'il y a seulement stridor avec gloussement, l'origine n'est pas thymique, mais congénitale. »

L'exploration digitale ou mieux instrumentale quand elle peut être pratiquée, rend compte des malformations suivantes, que nous résumons, d'après M. Variot (1).

Dans un premier type, l'épiglotte est repliée en dedans, ses bords, en se rapprochant, forment une gouttière assez étroite ; en même temps les replis ary-épiglottiques flasques et minces, viennent au contact ; ils réservent seulement pour le passage de l'air une fente dont les bords s'affaissent et vibrent sous la poussée de l'air inspiré.

Dans un deuxième type, les malformations sont limitées à l'épiglotte qui s'enroule sur elle-même, faisant ainsi une anche vibrante. Par suite, les replis ary-épiglottiques se rapprochent en avant, et le bruit est produit par leur vibration au contact de l'air inspiré.

En se développant, le larynx devient plus rigide, l'épiglotte se déplie, les replis ary-épiglottiques se tendent et le trouble respiratoire disparaît.

Le cornage s'accroît pendant les premières semaines ; il reste ensuite stationnaire jusqu'au sixième mois environ. L'aspect de l'enfant cependant reste normal et sa

(1) Variot *in* Bruder. Contribut. à l'étude du stridor laryngien congénital des nourrissons. *Thèse* de Paris 1901.

santé générale est peu ou pas altérée. Puis, le bruit devient intermittent ; il ne se reproduit plus qu'à d'assez longs intervalles, à l'occasion des efforts et des excitations. Enfin, vers la fin de la deuxième année, il disparaît complètement.

Si l'on joint à cette symptomatologie clinique presque toujours semblable à elle-même l'absence des signes physiques ou radioscopiques d'une tumeur rétro-sternale, si pour plus de sûreté, on s'assure que l'introduction d'un tube laryngien fait disparaître les accidents, on pourra, avec beaucoup de vraisemblance, porter le diagnostic de cornage vestibulaire et éliminer les autres causes de stridor congénital, en particulier l'hypertrophie du thymus.

On peut également éliminer en général assez facilement l'hypothèse d'un CORNAGE ADÉNOIDIEN.

Il faut, en effet, y penser avant d'invoquer l'hypertrophie du thymus, comme origine d'un stridor congénital dont on n'a pu découvrir d'autre cause.

Il est remarquable par son *timbre* d'abord. C'est une sorte de ronflement, de croassement surtout inspiratoire. Il s'atténue ou disparaît pendant le jour, devient au contraire très bruyant pendant le sommeil. On peut le faire cesser momentanément par l'occlusion des narines. La gêne respiratoire que ces végétations occasionnent, amène l'ouverture permanente de la bouche.

Elles peuvent être un réel obstacle à l'alimentation ; la respiration nasale étant très gênée ou supprimée, l'enfant prend mal le sein ou le biberon.

Le toucher pharyngien, au besoin, le curettage de ces végétations assureront le diagnostic de cette affection. Un gros thymus peut cependant coexister avec elle.

Adénopathies médiastines. — Le diagnostic différentiel des accidents attribuables à l'hypertrophie des ganglions médiastinaux et à l'hypertrophie thymique nous semble être un des plus délicats de ceux que nous avons déjà envisagés. La coexistence possible, et d'après nos lectures et nos observations personnelles, fréquente, des deux affections vient encore compliquer le problème.

Le tubage et la trachéotomie qui peuvent, dans nombre d'autres diagnostics, être de grande utilité ne donnent ici aucun renseignement. Les signes physiques tirés de l'examen du malade peuvent présenter des caractères très voisins. Enfin, les images radioscopiques elles-mêmes ont dû bien souvent, faute d'une éducation suffisante de l'observateur, être plutôt une cause d'erreur.

Nous allons étudier en détail les différents éléments de ce diagnostic.

Tout d'abord, l'adénopathie trachéo-bronchique, contrairement à ce que l'on croyait habituellement il y a quelques années, est fréquente non seulement chez le jeune enfant, mais même chez le nouveau-né. Et nous ne parlons pas seulement d'une adénopathie banale, peu accusée, consécutive à une affection broncho-pulmonaire plus ou moins grave, mais de véritables masses ganglionnaires tuberculeuses. MM. Marfan, Guinon, Geffrier (1), etc., en ont rapporté de nombreux exemples. MM. Variot et Barret et leur élève, M. Bougarel, ont étudié eux aussi avec une grande précision les conditions dans lesquelles cette adénopathie se présente cliniquement et radioscopiquement. Nous ferons aux descriptions de ces auteurs de larges emprunts.

---

(1) Geffrier. L'adénopathie bronchique du nouveau-né. *Rev. mensuelle des maladies de l'enfance*, nov. 1892.

L'un des premiers symptômes et souvent le plus apparent est un bruit de *cornage* spécial. Les parents, dit M. Guinon (1), le prennent d'abord pour un bruit d'enchifrènement nasal et n'y attachent pas grande importance. Bientôt il augmente d'intensité ; c'est une sorte de sifflement ou de gargouillement surtout expiratif, bien qu'il s'entende parfois aussi à la fin de l'inspiration.

Il augmente dans l'émotion, les cris, s'atténue quand l'enfant est couché et disparaît presque complètement pendant le sommeil. Dans un cas de M. Guinon, il diminuait quand on inclinait l'enfant en avant.

MM. Variot et Bougarel (2) ont bien montré la fréquence relative de ce cornage chez les enfants du premier âge, à cause de la facilité avec laquelle les cercles cartilagineux de l'arbre aérien se laissent déprimer par les masses ganglionnaires. Ils ont insisté sur la prédominance de ce cornage à l'*expiration,* alors que souvent il est à peine marqué à l'inspiration, et lui ont donné le nom de *cornage bronchitique expiratoire* (3). Nous en rapportons une observation inédite due à M. Pironneau (obs. IX).

A partir de la deuxième année, au contraire, à cause de la résistance plus grande des arcs cartilagineux, le cor-

---

(1) Guinon. Sur l'adénopathie trachéo-bronchique des jeunes nourrissons. *Société de Pédiatrie*, 15 nov. 1904.

(2) Bougarel. L'adénopathie trachéo-bronchique des nourrissons. *Thèse* Paris, 1907.

(3) On peut lire dans la *Clinique infantile*, 15 août 1910, p. 491, une belle observation de cornage bronchitique expiratoire due à M. Chatelin. La disparition de ce cornage coïncida avec l'apparition d'une broncho-pneumonie ayant supprimé fonctionnellement toutes les parties du poumon tributaires de la bronche que comprimait l'adénopathie. Il y a quelques années, M. Variot a observé également la disparition du cornage au cours d'une pleurésie.

nage devient beaucoup plus rare et les autres signes de l'adénopathie bien étudiés déjà par nombre d'auteurs après Laennec, Lereboullet, Rilliet et Barthy, Guéneau de Mussy, Baréty, d'Espine, etc., deviennent prédominants. Nous ne saurions mieux faire que de reproduire l'excellent résumé clinique qu'en donne M. Guinon.

« Ce cornage s'accompagne d'une polypnée variable, qui augmente avec l'ancienneté de l'affection — et à une période avancée — d'un rythme anormal, à *dominante expiratrice,* comme dans la bronchite capillaire.

» Pendant la toux et les cris, la dyspnée s'accompagne de *cyanose* et de *sueurs abondantes* de la tête.

» Le *cri est clair,* seulement diminué quand la dyspnée est à son paroxysme. La *toux* est sifflante, sans rien de raque ni d'étouffé, parfois accompagnée d'un léger gargouillement comme la respiration ; elle est quinteuse, c'est-à-dire composée de plusieurs impulsions très rapides, mais sans caractère coqueluchoïde.

» Sous l'influence mécanique de la dyspnée, apparaissent de bonne heure des déformations rythmées et une déformation permanente. Le *tirage* est d'emblée très marqué, à la fois *sus et sous-sternal* et comme il s'agit d'enfants très jeunes, *sous-costal et périthoracique inférieur,* formant une gouttière profonde au niveau des fausses-côtes.

» La déformation permanente est constituée par une *voussure* de la partie supérieure du thorax qui devient globuleuse et en rapport avec l'emphysème qu'entraîne l'effort expiratoire.

» La percussion donne une *sonorité tympanique* aiguë dans la région antérieure emphysémateuse, une sonorité à peu près normale dans le reste des deux poumons ; on peut trouver une *submatité* dans la partie supérieure du sternum et dans la région *inter-scapulaire,* mais il ne

faut pas beaucoup compter sur ce signe qu'on ne décèle que si l'enfant est calme et si la dyspnée n'a pas trop dilaté les poumons.

De même, l'auscultation est très difficile à cause du cornage et des sifflements bronchiques qui cachent les bruits pulmonaires. Toutefois, on peut arriver à reconnaître que *le murmure vésiculaire est affaibli* et que le cri prend un ton éclatant au niveau du hile, en arrière, enfin que le sifflement-cornage est à son maximum en ce point. »

De son côté, M. d'Espine (1), insiste beaucoup sur ce dernier signe. La *bronchophonie,* dit-il, est le signe le plus précoce et très souvent le seul de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Cet ensemble de symptômes est loin de se présenter toujours au complet. S'il existe des cas où ces signes, au moins la plupart d'entre eux, s'observent, il en est un assez grand nombre d'autres à symptomatologie plus obscure. Souvent avec des signes de compression très évidents, les signes physiques manquent de netteté. Surtout ils peuvent être aisément confondus avec ceux de l'hypertrophie thymique.

La *percussion* de la région hilaire, en arrière, peut ne donner aucun renseignement. La matité ganglionnaire, au lieu d'occuper les parties latéro-sternales, peut exister dans la région sternale elle-même et jusque dans sa partie supérieure.

Il n'est pas jusqu'à la *voussure sternale permanente,*

---

(1) d'Espine. Le diagnostic précoce de la tuberculose des ganglions bronchiques chez les enfants. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1907 et *Clinique infantile*, 1907, p. 173.

sans parler du *tirage diaphragmatique* et sus-sternal qui ne puisse se rencontrer dans les deux affections.

On se souvient aussi que le signe de Smith a été signalé dans l'hypertrophie thymique.

Si les signes physiques sont, on le voit, d'interprétation difficile, les signes fonctionnels moins encore apportent de certitude (1). Sur quoi donc essayer d'établir ce diagnostic différentiel ?

1° Quand la notion *bien nette* d'une tumeur expiratoire

---

(1) D'une récente erreur de diagnostic, M. Veau (*Soc. de Pédiatrie*, 21 févr. 1911) tire quelques enseignements.

Le petit enfant qu'il a opéré présentait, dit il, tous les signes d'une hypertrophie du thymus, difficulté de la respiration, crises de suffocation, gêne de la déglutition, tirage, matité sternale. En réalité le thymus était petit et les accidents étaient causés par des *ganglions médiastinaux* suppurés.

Quelques points auraient dû cependant attirer l'attention : ces accidents étaient survenus à la suite d'une broncho-pneumonie grave ; le tirage était plus marqué dans la région diaphragmatique que dans la région cervicale ; la voix avait été longtemps voilée.

A l'avenir, conclut-il, « quand les symptômes de sténose sous-glottique apparaîtront au cours d'une infection pulmonaire.... quand il y aura discordance entre le tirage diaphragmatique et le tirage cervical, je penserai à la possibilité de l'infection des ganglions médiastinaux. »

Nous ferons remarquer toutefois que si les affections broncho-pulmonaires aiguës peuvent s'accompagner de réaction ganglionnaire, elles peuvent parfaitement aussi, en amenant une congestion brusque de la glande thymique provoquer des accidents aigus d'hypertrophie. Nous avons vu que M. Marfan avait signalé plusieurs fois le fait.

Les poussées fébriles ne sont pas d'ailleurs excessivement rares au cours de l'hypertrophie du thymus (d'Œlsnitz).

au-dessus du manubrium est perçue (1) ; quand les caractères qui semblent assez particuliers au tirage thymique sont bien marqués ; quand le cornage est bien franchement inspiratoire, le diagnostic peut pencher en faveur de l'hypertrophie thymique.

2° La radioscopie pratiquée par un observateur exercé, à l'aide d'une technique rigoureuse, peut aussi, dans *les cas typiques,* contribuer à ce diagnostic.

Il faut d'abord une *technique parfaite* (2) pour obtenir le maximum de netteté de l'image ; il faut varier l'incidence des rayons et examiner consciencieusement et longuement l'enfant de face, de dos, de profil et surtout dans la position oblique pour mieux étudier le champ sus et latéro-cardiaque. On doit l'examiner aussi au repos, et pendant les fortes inspirations chez l'enfant déjà grand, quand le sujet crie, lorsqu'il s'agit d'un nouveau-né. Dans les grandes inspirations, en effet, le tissu pulmonaire devient d'une plus grande clarté et les contours des ganglions se dessinent mieux.

Les masses ganglionnaires sont en général *assez peu volumineuses, arrondies, à contours polycycliques,* disent certains auteurs, comme formées par une suite d'arcs de cercles.

Un bon caractère du diagnostic est fourni par *l'opacité moins grande à la périphérie du ganglion* ou de la masse ganglionnaire qu'elle ne l'est au centre.

De plus, les ombres des ganglions, lésés à des degrés divers, sont *d'opacité variable.* Les ganglions calcifiés, par

(1) M. Avibagnet signale cependant l'existence possible d'une tuméfaction expiratoire au cas d'adénopathie. *Soc. de Pédiatrie,* 21 mars 1911.

(2) Voy. Variot. *Société médicale des Hôpitaux,* 19 avril 1907 et Bougarel. *loc cit.*

exemple, apparaissent semblables à de gros grains de plomb.

La *disposition* même des ombres des ganglions est encore à retenir. Les masses juxta-cardiaques qui nous intéressent surtout et dont nous avons signalé le contour irrégulier, remontent quelquefois très haut, jusqu'à l'angle sterno-claviculaire et le plus souvent à droite. Fréquemment, elles se continuent par des sortes de traînées « descendant parallèlement et à un centimètre de distance de l'ombre du bord droit du cœur pour aller se confondre avec l'ombre diaphragmatique » (Josserand et Roux) (1). Presque toujours, enfin, elles s'accompagnent d'ombres analogues mais de siège sensiblement différent. Ces ombres, bas situées dans le thorax et plus éloignées de la ligne médiane, à la hauteur des 7e, 8e, 9e arcs costaux postérieurs. Elles sont plus petites que celles du hile et se réduisent souvent à des points obscurs, à des traînées d'ombres légères à contours irréguliers (Barret) (2).

Enfin, la recherche des affections pleuro-pulmonaires concomitantes, des localisations tuberculeuses pulmonaires en particulier, rares chez le nourrisson, mais moins exceptionnelles qu'on ne le pensait, apportera souvent des renseignements qui viendront confirmer les impressions précédentes.

Au total, les caractères des ombres ganglionnaires, quand l'étude peut en être faite avec assez de précision, paraissent désormais suffisamment assurés pour qu'on attache au diagnostic radioscopique de l'adénopathie trachéo-bronchique une réelle importance.

---

(1) Josserand et Roux. *Rev. des Mal. de l'Enfance.* Déc. 1904.

(2) Barret *in* Bougarel, *loc. cit.*

Mais il faut ajouter qu'une ombre thymique certaine peut *coexister* avec des ombres ganglionnaires. Il peut se faire alors que ces diverses ombres, en se mêlant, perdent de leur netteté : le diagnostic différentiel de ces deux affections devient hésitant radioscopiquement comme il le devient cliniquement. Et, parmi toutes les ombres projetées, on n'ose plus affirmer l'existence de l'ombre thymique.

De sorte que, nous l'avons dit, l'épreuve radioscopique, qui donne de beaux résultats quand il s'agit de l'une ou de l'autre affection, existant isolément, et dans les cas typiques de ces affections, perd une grande partie de sa valeur quand elles coexistent. Au lieu d'une certitude, elle n'apporte qu'une présomption de plus à ajouter à toutes celles que révélait déjà l'examen clinique.

C. Diagnostic différentiel des autres formes cliniques de l'hypertrophie du thymus

Diagnostic différentiel de la forme cyanotique. — Les bruits de souffle perçus à l'auscultation pourront servir à distinguer cette forme rare des *malformations cardiaques congénitales* qui s'accompagnent également de cyanose.

On devra penser aussi à la *cyanose congénitale paroxystique* (1), qui se traduit par des crises de cyanose intense, débutant souvent brusquement et sans cause apparente.

---

(1) Sébileau. La cyanose congénitale paroxystique. *Thèse* Paris 1906. Observations Variot et Lecomte. Variot et M. Ferrand *in Clinique infantile*, 1907, p. 235 et 1908, p. 193.

La face et le cou, les extrémités prennent une coloration violacée, le cœur bat violemment, la respiration est bruyante, précipitée, sans tirage. La constatation d'un souffle intense dans le troisième espace intercostal gauche, d'une hyperglobulie considérable fera soupçonner le diagnostic.

Diagnostic différentiel de la mort subite due a l'hypertrophie du thymus. — Nous ne voulons pas entrer dans la longue discussion qui conviendrait ici. Nous pensons qu'il n'est pas toujours suffisant de constater à l'autopsie un thymus volumineux, même en l'absence d'autres lésions pouvant expliquer la mort, pour attribuer celle-ci à l'hypertrophie du thymus. Il arrive, en effet, que des enfants, en apparence bien portants ou atteints d'affections cutanées peu graves par elles-mêmes (1), des rachitiques, des syphilitiques héréditaires, etc., succombent brusquement sans qu'on puisse expliquer cette mort soudaine. Et pourtant, le thymus de ces enfants est le plus fréquemment normal.

Nous croyons qu'on ne sera autorisé à soupçonner en la circonstance le rôle du thymus que lorsqu'on le trouvera congestionné d'une façon intense et lorsqu'on aura connaissance d'accidents de compression plus ou moins manifestes ayant précédé la mort, même à plusieurs semaines de distance.

Il se pourra, au contraire, que l'autopsie fasse décou-

(1) Marfan et Hallé. Mort rapide et imprévue dans l'eczéma des nourrissons. *Soc. de Pédiatrie*, 6 mars 1909 Hutinel et Rivet : Septicémies graves au cours des affections cutanées des jeunes enfants. *Arch. de Méd. des Enfants*, n° 1, janv. 1909

vrir la cause de la mort, en montrant l'existence d'une *néphrite*, d'une *hémorragie cérébrale ou méningée*, d'une *diphtérie* (syncope post-diphtérique), d'un *goître congénital* (1), etc., dont on n'avait pas soupçonné l'existence.

---

(1) Lequeux. Hypertrophie thyroïdienne dans trois cas de mort subite de nouveau-nés. *Soc. Obstétr. de France*, avril 1905. — Planchu. Goître constrictif cause de mort chez le nouveau-né. *Ibid.*, août 1909.

OBSERVATIONS

Nous donnons ici d'abord nos dix observations inédites recueillies dans le service du docteur Variot, à l'hospice des Enfants-Assistés.

Nous en avons reproduit ensuite un certain nombre d'autres, choisies parmi les observations publiées. Nous avons résumé les plus typiques et celles qui présentaient le plus d'intérêt, soit par leur évolution, soit par les circonstances (associations morbides, difficultés de diagnostic) qui les accompagnaient.

Observation première

(Observation inédite. — Une note clinique et un examen histologique complet seront présentés prochainement à la *Société de Pédiatrie*, par M. Chatelin.)

Hypertrophie du thymus. — Spasme de la glotte, tétanie et rachitisme.

Gar... André, né le 19 juin 1910. Service du docteur Variot, à l'Hospice des Enfants Assistés.

Antécédents héréditaires. — Le père et la mère de l'enfant sont bien portants.

Antécédents personnels. — L'accouchement a été normal. Le poids à la naissance était de 2 k. 670.

L'enfant fut élevé au sein pendant deux mois, puis au biberon, à Paris, avec du lait de crèmerie. Il est probable que l'alimentation a été très défectueuse, mais la mère ne peut donner de renseignements bien précis, car elle a dû confier l'enfant à une nourrice, qui ne l'a pas élevé sous ses yeux.

La mère ne l'a repris que depuis quatre jours, au moment où elle l'apporte à l'Hospice des Enfants Assistés, au pavillon Pasteur. Elle lui a donné pendant ce temps un litre de lait environ chaque jour, à l'exclusion de toute autre alimentation.

Pendant ces quatre derniers jours, l'enfant a présenté à plusieurs reprises, dans la journée, des convulsions. D'après les dires de la mère, ces convulsions paraissent avoir été généralisées, sans systématisation, du type tonique et clonique. Un certain nombre de ces crises se terminaient par un arrêt brusque de la respiration avec cyanose. Cet arrêt durait environ 20 à 30 secondes ; puis l'enfant redevenait vite très calme.

Le 23 février 1911, jour de l'admission, il est âgé de huit mois, il pèse 6 k. 200 et mesure 0 m. 62.

C'est un grand rachitique ; cranio-tabès très marqué et très étendu ; large fontanelle antérieure ; chapelet costal très saillant ; côtes en auvent ; grosses épiphyses radiales. Le ventre est peu volumineux ; il y a très peu de déformation des membres inférieurs. L'enfant n'a pas encore de dents.

Il présente par instants une toux légère ; à l'auscultation, la respiration est un peu soufflante au sommet droit, en arrière ; au même point, on perçoit des ronchus et quelques râles humides de bronchite.

Il n'y a pas de gêne respiratoire, pas trace de tirage ; aucune modification dans les bruits respiratoires, dans la circulation, quand on met la tête en hyperextension ; pas de cyanose de la face ou de la partie supérieure du corps ; pas de dilatation des veines superficielles. Le cri est normal. On remarque cependant une légère *exophtalmie*.

La matité sternale ne paraît pas élargie ; il n'y a ni déformation, ni saillie de la région sus-sternale.

L'enfant présente des signes nets de *tétanie* : attitude tétanoïde des membres inférieurs, mais avec contracture légère, très facile à vaincre ; signe de Trousseau obtenu en deux ou trois minutes ; signe de Chwosteck.

L'*examen électrique* pratiqué par le docteur Bonniot confirme entièrement le diagnostic de tétanie.

On ne note ni vomissements, ni diarrhée. Le foie semble de volume normal ; la rate est perceptible. Polymicroadénie peu importante.

Le jour même de son arrivée, l'enfant est agité. Il pleure et s'agite continuellement dans son lit.

Le lendemain, 24 février, il en est de même ; mais on n'observe pas de convulsions. Le sommeil de l'enfant est calme, mais coupé de fréquents et brusques réveils. On entend alors quelquefois une ou deux *inspirations chantantes*, puis l'enfant se rendort.

Le 25 février, convulsions accompagnées de *spasme de la glotte*. La respiration s'arrête brusquement ; l'enfant se cyanose ; il s'agite un instant, puis reste immobile en apnée complète. Bientôt, il pâlit peu à peu, et la crise se termine en 30 ou 40 secondes au plus ; la respiration se rétablit progressivement avec de grandes inspirations. Elle redevient normale en une à deux minutes. Il semble que l'enfant garde pendant la crise toute sa connaissance.

Le 26 février, on compte trois crises analogues et quelques crises avortées. Ces crises survenaient surtout au moment d'un

réveil de l'enfant et elles étaient précédées par une ou deux inspirations chantantes. Une dernière crise a lieu vers 8 heures et demie du soir. La respiration ne se rétablit pas. Le petit malade meurt.

Pendant les quatre jours d'observation, la température a oscillé entre 37°5 et 38°3.

L'examen radiographique n'a pas été pratiqué, car on fut surpris par cette mort soudaine.

L'*examen électrique* fut fait le 24 février par M. le docteur Bonniot :

1° *Contractilité faradique* exagérée. Ainsi, dans le nerf cubital, on a une contraction pour un écartement de bobines de 8 centimètres, alors qu'à l'état normal il ne faut pas plus d'un écartement de 4 à 5 centimètres pour provoquer une contraction.

2° *Contractilité galvanique* augmentée également.

Voici, par exemple, ce qu'on trouve pour le *nerf cubital* :

N. F. G. = 0 ma, 75
P. F. G. = 1 ma, 5
P. O. G. = 2 ma, 5
N. O. G. = 3 ma

Le *diagnostic clinique* était : spasme de la glotte, tétanie, rachitisme. Malgré la recherche soigneuse qui en fut faite, on ne découvrit *aucun signe physique ou fonctionnel d'hypertrophie du thymus.*

Autopsie 36 heures après la mort.

Pannicule adipeux encore abondant.

Dissection de la région rétro-sternale. Le plastron sterno-costal enlevé, le *thymus*, très volumineux, fait manifestement hernie hors de sa loge. Il remonte entre les deux têtes claviculaires jusque sur le tronc innominé droit, que deux prolongements glandulaires entourent à la façon d'une pince (v. fig. 4). Il descend sur la face antérieure du cœur, jusqu'au dessous du sillon interauriculo-ventriculaire. Latéralement, il ne déborde pas sensiblement le pédicule vasculaire.

En place, il est donc massif, cubique. Disséqué et déposé sur une planche de liège, il *s'étale* considérablement et son diamètre transversal est presque doublé (v. fig. 3).

Poids, 24 grammes. Hauteur, 6 cent. 5. Largeur, 6 cent.

Cerveau et cervelet normaux, non congestionnés. L'hypophyse et la pituitaire sont prélevées. Le cerveau pèse 800 grammes.

Viscères. — Le cœur (70 grammes) est normal ; les poumons sont légèrement congestionnés à la base ; quelques ganglions médiastinaux, non tuberculeux.

Le corps thyroïde est d'apparence normale. Les parathyroïdes sont prélevées.

Le foie (350 grammes) est un peu congestif, avec quelques placards de dégénérescence graisseuse. Les reins (50 grammes) sont congestifs également. Les surrénales sont petites, d'aspect normal. La rate (45 grammes) est un peu grosse.

Sur le tube digestif, ni hémorragies, ni ulcérations ; les plaques de Peyer sont volumineuses et saillantes. Adénopathie mésentérique importante, macroscopiquement non tuberculeuse.

Observations II et III

(Observation inédite. — Une note clinique sera présentée tout prochainement par MM. Hallé et Chatelin à la *Société de Pédiatrie.*)

Hyperthermie, dyspnée continue avec tirage et cyanose chez deux jumelles rachitiques. Mort rapide par asphyxie. Aucun signe physique d'hypertrophie du thymus. A l'autopsie, aucune lésion viscérale importante. Thymus volumineux et congestionné.

Eugénie D... et Henriette D...

Jumelles âgées de 1 an et 1 mois ; reçues la veille à la crèche de l'hospice des Enfants Assistés, service du docteur Variot, elles sont envoyées dans les salles de médecine le 18 août 1910 au matin.

Antécédents héréditaires. — Père inconnu. Mère tuberculeuse au troisième degré, actuellement en traitement à Brévannes. Aspect lymphatique. Elle avait déjà une laryngite bacillaire pendant sa grossesse. Accouchement sans incident à Baudelocque.

Antécédents personnels. — Les deux enfants ont été élevées au sein pendant dix jours, puis au lait stérilisé, et confiées à une nourrice jusqu'à leur entrée à la crèche des Enfants Assistés. La mère n'a pas suivi ses enfants et ne peut nous renseigner

sur leur histoire. Au dire de la nourrice, elles n'auraient jamais été malades.

Etat actuel. — Les deux enfants sont vues le 18 août au matin.

Eugénie D... — Poids, 5 k. 100, taille, 60,5.

A l'examen, enfant très pâle, très agitée, respiration rapide (40 par minute), pouls petit, irrégulier. Température, 39°5. Léger degré de rachitisme (chapelet costal, cranio-tabès ; pas d'autre déformation). Pas d'adénopathie notable ; micropolyadénie cependant. Ventre souple, ni rétracté, ni ballonné. Ni diarrhée, ni vomissements.

A l'auscultation, respiration légèrement soufflante dans toute l'étendue du poumon, *sans râles.* Les battements du cœur sont précipités ; il existe un rythme embryonnaire. Pas de bruits anormaux. Pas de cyanose.

Traitement habituel : enveloppements sinapisés, etc.

L'enfant est revue dans la nuit. La *dyspnée* est beaucoup plus intense ; l'enfant est cyanosée et très agitée ; il y a un *très léger degré de tirage.* L'auscultation ne montre aucun signe notable ; pas de râles, respiration légèrement soufflante ; il n'y a pas de matité pulmonaire appréciable.

La dyspnée ne se modifie pas lorsqu'on prend l'enfant pour l'ausculter et que la tête se renverse en hyperextension.

L'enfant meurt à trois heures du matin, avec *tirage* très marqué, dans une convulsion. Température avant la mort : 40°2.

Autopsie. — Rien à signaler à l'examen et à l'ouverture du tractus gastro-intestinal ; pas d'ulcérations.

Le foie est gros, avec des plaques de dégénérescence graisseuse disséminées.

La rate est congestionnée.

Les capsules surrénales sont d'aspect normal.

Thorax. — Le *thymus* est volumineux ; il pèse 25 grammes (fig. 2). Il fait hernie à l'ouverture du plastron sterno-costal. Il descend jusqu'à la région moyenne du cœur.

Au cœur, rien à signaler. Une cuillérée à soupe de liquide dans le péricarde.

Les poumons sont emphysémateux. On note de la congestion des deux bases. Pas de *broncho-pneumonie*.

Le cerveau est uniformément congestionné.

Henriette D... — Poids 5 k. 750, taille 0 m. 63.

Entre le même jour, 18 août 1910, et à la même heure. Etat très analogue. Température 39°3. Enfant pâle, chétive.

Mêmes constatations le premier jour. Toutefois, la dyspnée est beaucoup moins intense.

Il n'y a ni diarrhée, ni vomissements.

Une ponction lombaire est pratiquée le 18 août. Le liquide sort sous une faible tension. Il est normal cytologiquement et chimiquement.

Température, 39°9.

On pense à une broncho-pneumonie, quoiqu'il y ait une discordance très manifeste entre les signes fonctionnels et les signes physiques ; on n'observe, en effet, qu'une respiration légèrement soufflante, sans râles.

Dans la nuit, l'enfant a des convulsions, puis un *accès de tirage* terminal, qui dure une demi-heure environ. La mort survient dans une dernière convulsion. Température avant la mort, 39°9.

Autopsie. — Le protocole d'autopsie est absolument superposable à celui de la première autopsie. Le thymus est volumineux ; il pèse 22 grammes. Il occupe sensiblement la même place, revêt le même aspect que le thymus de l'enfant Eugénie. *Histologiquement,* on observe une *congestion* très nette de l'organe. Les corpuscules de Hassal sont relativement peu nombreux.

Observation IV

(Observation inédite communiquée par M. Chatelin. Résumé.)

Maladie de Little. Accès de convulsions fréquents et violents. Hypertrophie du thymus provoquant, quand l'enfant est en opisthotonos, la congestion des vaisseaux du cou et, secondairement, des phénomènes de suffocation. Ombre thymique : vérification au cours d'une thymectomie et à l'autopsie.

Curat..., 15 mois, est amené en mars 1911 à l'hospice des Enfants Assistés, dans le service du docteur Variot, parce qu'il

a, depuis sa naissance, des convulsions très fréquentes, et depuis 3 ou 4 mois des crises de suffocation.

Maladie de Little ; l'enfant est toujours en état de contracture ; strabisme.

Cette contracture est entrecoupée de convulsions se reproduisant 30 à 40 fois pendant la journée, pendant lesquelles l'enfant se met en orthotonos.

La respiration est normale dans l'intervalle des convulsions. Quand elles le saisissent, il se met à crier, la respiration devient sifflante, se précipite, l'enfant asphyxie, se cyanose ; les veines du cou sont extraordinairement saillantes. Puis, la crise diminuant, la dyspnée disparaît peu à peu et le calme revient.

On note à chaque crise le phénomène suivant : après les premières convulsions, et à mesure qu'elles vont s'accroissant, l'enfant renverse sa tête en arrière, se met en opisthotonos. La congestion veineuse apparaît, devient de plus en plus intense ; *alors* les phénomènes de suffocation et de stridulation se manifestent.

A la percussion, *matité sternale élargie*. L'auscultation, très difficile, car dès qu'on veut la pratiquer les convulsions reparaissent, montre seulement une respiration soufflante dans les deux poumons.

L'examen radioscopique montre l'existence d'une ombre thymique (v. fig. 9).

Une thymectomie partielle est pratiquée par M. Veau ; au cours de l'opération, la turgescence des vaisseaux du cou est énorme. On voit le thymus faire hernie dès que sa gaine est ouverte. On en enlève un fragment pesant 4 grammes environ.

L'enfant meurt quelques jours après. A l'autopsie, on trouve les restes d'un thymus volumineux, présentant la forme générale qui avait été relevée du vivant du sujet par la radioscopie. Le poids de la glande entière était de 12 grammes.

Observation V

(Observation inédite communiquée par M. Chatelin. Résumé)

Schup... Berthe, 4 mois, est amenée le 23 novembre 1910 à la consultation externe du docteur Variot, à l'Hospice des Enfants Assistés.

Stridor inspiratoire ayant débuté quelques jours après la naissance, s'accusant quand l'enfant crie et se débat. Pas de dyspnée bien marquée. A l'examen de la gorge, on ne constate rien d'anormal, non plus qu'à l'auscultation. *Matité sternale agrandie.*

L'examen radioscopique montre une ombre thymique très nette (v. fig. 8).

L'enfant, que l'on avait mise en observation, n'a pas encore été ramenée à la consultation.

Observation VI

(Observation inédite communiquée par M. Chatelin. Résumé)

Cornage inspiratoire congénital. — Elargissement de la matité sternale. — Aucun signe d'auscultation. — Ombre médiastine d'origine douteuse.

L'enfant Villeq... Roger, âgé de 6 mois, est apporté en mars 1911, à la consultation externe de l'hospice des Enfants Assistés, service du docteur Variot.

Sa mère le présente parce que « depuis la naissance il a, dit-elle, des râles dans la poitrine ». L'enfant a été nourri au sein. Il dort bien, mais laisse sa bouche entr'ouverte. Bronchite légère à l'âge de trois mois. Actuellement, il ne tousse plus.

L'enfant présente un *cornage inspiratoire* à peu près continu, ayant débuté quelques jours après la naissance. Il n'a jamais eu de crises de suffocation. Le cornage n'augmente pas dans l'hyperextension de la tête. Ni cyanose, ni phénomènes de compression veineuse.

Matité sternale agrandie.

Aucun signe d'auscultation.

Examen radioscopique. — Ombre médiastine droite dépassant en haut et englobant à droite et en bas l'ombre cardiaque. Ombre d'intensité inégale suivant les points (v. fig. 10).

L'enfant est toujours en observation.

Observation VII

Observation inédite communiquée par M. Chatelin

Rachitisme : troubles digestifs ; légère congestion des bases pulmonaires ; oscillations thermiques, convulsions, sans autres signes de tétanie. Aucun signe quelconque d'hypertrophie thymique. Mort au cours de convulsions, le 4e jour après le début des troubles digestifs. Autopsie entièrement négative. Thymus trilobé, pesant 12 grammes.

Dherbec... Benjamin, est admis le 24 février 1911, à l'âge d'un an, à la nourricière de l'hospice des Enfants Assistés, service du docteur Variot.

Poids, 8 k. 860. Taille, 0 m. 69. Rachitisme modéré, chapelet costal, épiphyses radiales et tibio-péronières élargies. Pas de craniotabès.

Ventre volumineux de 46 centimètres de tour. Dilatation très accusée du côlon transverse, perceptible en avant de l'estomac.

Pendant les premiers jours, l'enfant s'alimente convenablement. Les selles sont normales.

Le 3 mars, selles mélangées, glaireuses. Légère ascension thermique, 37°9.

Le 4 mars : température 38°1-38°5 ; quatre selles mélangées.

Le 5 mars : température 39°8-38°5 ; râles fins aux bases pulmonaires.

Le 6 mars au matin, convulsions cloniques, puis presque aussitôt toniques, subintrantes pendant une heure. L'enfant est cyanosé, en hypertension, les yeux révulsés. Il n'y a pas de gêne respiratoire appréciable, *pas de signes d'hypertrophie thymique.* Même tableau le soir à 4 heures. Ni tirage, ni cornage.

Le 7 mars, pas de convulsions. L'enfant est plus longuement examiné ; il ne présente ni le signe de Chwosteck, ni le signe de Trousseau. Ponction lombaire ; légère lymphocytose rachidienne. L'enfant s'alimente mal pendant toute cette journée ; il est en état de somnolence presque continue.

Le 8 mars, les convulsions reparaissent, très fréquentes, toniques, prolongées pendant plusieurs minutes et subintrantes, avec

cyanose passagère, plaintes continuelles. Il y a quelques vomissements, des selles vertes, glaireuses. Température, 39°-37°9. L'enfant est calme la nuit suivante.

Le 9 mars, réapparition des convulsions. Température 40°9. Mort à dix heures du matin.

Autopsie. — Signes déjà rapportés de rachitisme. Ganglions mésentériques volumineux, non tuberculeux.

Poids des organes. — Foie, 350 grammes, gras et congestionné ; reins, 65 grammes ; rate, 20 grammes ; cœur, 50 grammes ; cerveau, 1.120 grammes.

Le *thymus,* rose et ferme, pèse 12 grammes. De forme très allongée, il s'étend au-devant du pédicule vasculaire, dépasse en haut les têtes claviculaires et descend jusqu'à la partie moyenne du cœur. Il est trilobé (voir fig. 5 et 6).

Observation VIII

(Observation inédite communiquée par M. Chatelin, Résumé)

Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse vérifiée à l'autopsie. Ombre ganglionnaire sus et latéro-sternale pouvant être prise pour une ombre thymique.

Trembl... Maurice, âgé de six semaines, est apporté le 4 octobre 1909 à l'hospice des Enfants Assistés, dans le service du docteur Variot.

Poids, 2 k. 550. Taille, 0 m. 54.

Né à terme, pesant 2 k. 750, il est nourri au sein pendant neuf jours, puis envoyé en nourrice où on lui donne du lait de chèvre. Au bout de cinq semaines, il avait maigri, il vomissait et avait des selles diarrhéiques.

Du 4 octobre 1909 au 7 janvier 1910, il est élevé au Pavillon Pasteur, au lait Lepelletier d'abord, au lait Gallia ensuite. Il passe de 2 k. 550 à 5 k. 270, très régulièrement. Sa taille s'accroît de 9 centimètres. Aucun incident à noter pendant ce premier séjour.

L'enfant est ramené dans le service le 10 octobre 1910. Il pèse 6 k. 350 ; sa taille est de 0 m. 66.

Il est malingre, chétif, demeure hyperthermique pendant pres-

que tout le temps de son second séjour. Il gagne encore trois centimètres de taille, mais son poids stagne ou décroît. Il est de 5 k. 630 le 25 octobre, de 6 k. 270 le 15 novembre, enfin de 5 k. 230 le 4 janvier 1911, jour de sa mort. Pendant le dernier mois, sa température s'est maintenue autour de 38°5. Pendant la dernière semaine, elle s'est élevée progressivement et s'est maintenue à 40°2.

Cliniquement, on observe des râles diffus et les signes nets d'une adénopathie trachéo-bronchique, que confirme *l'examen radioscopique* (v. fig. 11).

Autopsie. — Congestion et stase pulmonaire. Volumineuse adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse ; ganglions hilaires caséeux.

Observation IX

(Observation inédite communiquée par M. Pironneau, interne à l'hospice des Enfants Assistés)

Maladie de Little. Poussées congestives pulmonaires à répétition ; cornage bronchitique surtout expiratoire ; crises de dyspnée violente avec un minimum de signes pulmonaires. Sur la radiographie, ombre rétro et para-sternale simulant l'ombre thymique. Mort par syncope. Autopsie : adénopathie médiastine.

Rab... Victor, 23 mois, admis le 11 janvier 1910, à l'hospice des Enfants Assistés, service du docteur Variot. Maladie de Little, sur les signes de laquelle nous ne voulons pas insister ici. L'enfant, au dire de la mère, est sujet à des poussées fréquentes de congestion pulmonaire avec ascensions thermiques irrégulières durant une semaine environ. Il présente en même temps des troubles digestifs variés, selles vertes, selles diarrhéiques. Dans le cours de l'année, ces poussées se répètent à peu près tous les mois.

Cet enfant est mis en observation. Nous remarquons que les signes physiques, légère submatité, souffle variable d'un jour à l'autre, sont en désaccord avec les phénomènes généraux que l'enfant présente. La dyspnée est peu accusée ; les accès de toux n'ont pas de caractères particuliers.

Mais, au cours d'une de ces poussées (juillet 1910), notre at-

tention fut attirée par les modifications du rythme et du timbre respiratoires.

Ces modifications consistaient en un *cornage* intense, s'entendant aux deux temps de la respiration, mais avec prédominance *expiratoire* très nette. L'hématose était entravée, comme le prouvait l'aspect cyanotique du visage. Un soir même, l'éventualité d'un tubage se présenta, mais l'accalmie obtenue par des applications de compresses chaudes permit de l'éviter.

La température s'éleva à 40 degrés et demeura avec de fortes oscillations pendant la crise.

Cette modification du timbre persista pendant une semaine ; la dyspnée diminua progressivement en même temps que la température revenait à la normale.

Bien que l'auscultation fût négative, les caractères si spéciaux du cornage nous engagèrent à penser qu'il était sous la dépendance d'une adénopathie médiastinale. Notre maître, M. Variot, en effet, avait attiré antérieurement, à plusieurs reprises, notre attention sur ce symptôme observé assez souvent chez des enfants atteints d'adénopathie trachéo-bronchique, et qu'il a proposé d'appeler le *cornage bronchitique expiratoire*.

La *radiographie* (v. fig 12), confirma nos soupçons en montrant de chaque côté de la fourchette sternale, principalement développée à gauche, une zone opaque à contours arrondis de 6 à 7 centimèt. de large. Néanmoins, M. Veau, qui vit le malade et la radiographie, fit quelques réserves sur cette interprétation et demanda à revoir l'enfant en cas de crise nouvelle ; il pensait que cette zone obscure pouvait être due à une ombre thymique.

Mais l'enfant ne fut pas repris de crises nouvelles.

Au début de janvier 1911, il eut une syncope sans cause déterminée. Peu après, il reprit connaissance. Cette syncope ne fut précédée d'aucun trouble respiratoire. Mais, deux jours après, l'enfant succomba au cours d'une seconde syncope.

A l'*autopsie*, la dissection du triangle rétro-sternal supérieur et la dissection des bronches poursuivie jusqu'au parenchyme pulmonaire, nous ont donné les renseignements suivants : le *thymus* apparaît sous la forme d'une lame mince et allongée, sous

le bord interne du poumon gauche et descendant jusqu'au milieu de la surface péricardique.

On voit derrière la tête de la clavicule gauche, une *masse ganglionnaire* caséifiée du volume d'une bille, comprimant la face externe de la trachée.

A droite, répondant à la face profonde du premier cartilage costal, un ganglion encore ferme et plus volumineux occupe l'angle du tronc veineux brachio-céphalique droit et de la branche oblique du même tronc gauche ; il est très adhérent à la paroi veineuse ; au-dessous de lui, un troisième ganglion est au contact de la veine cave supérieure.

Après l'ablation de ces trois ganglions volumineux, d'autres apparaissent : un de trois centimètres de long sur deux centimètres de large, comprime de dehors en dedans la branche ascendante du tronc veineux brachio-céphalique gauche. Plus profondément, deux ganglions caséifiés adhèrent au phrénique gauche.

Enfin, derrière le tronc veineux droit, en dehors du tronc artériel, un ganglion caséifié du volume d'une noix comprime la face droite de la trachée.

Adénopathie légère dans l'angle de bifurcation des bronches ; un ganglion caséifié en plein sinus hilaire à la face postérieure de la bronche intrapulmonaire ; un autre à droite, plus petit, déforme la bronche droite, lui donnant l'aspect d'un sablier.

Lésions tuberculeuses et lésions d'emphysème dans le tissu pulmonaire.

Observation X

(Observation inédite communiquée par M. Chatelin)

Mal de Pott cervical avec abcès fusant dans le médiastin. Symptômes de compression médiastine. Signes physiques, ombre radioscopique donnant le tableau habituel de l'hypertrophie du thymus.

Vid... Alice, 3 ans et demi. Consultation externe du docteur Variot, à l'hospice des Enfants Assistés.

Antécédents héréditaires. — Sans intérêt.

Antécédents personnels. — Rougeole en février 1910, soignée à l'hôpital des Enfants-Malades.

Dès le mois de décembre 1910, sa respiration a commencé à être gênée. Tirage passager. Toux rauque, quinteuse. Cet état a été en s'accentuant, et actuellement, l'enfant présente une gêne respiratoire continue.

Etat actuel. — Cyphose cervico-dorsale médiane très marquée, avec immobilisation du cou en contracture légère. Pas de troubles de la déglutition. Cornage continu avec un léger degré de tirage, tirage qui s'exagère dès que l'enfant s'agite. L'hyperextension de la tête est à peu près impossible à cause de la contracture. Dès qu'on la tente, on note aussitôt de la turgescence des veines du cou.

A la percussion, *matité sternale* élargie, surtout à gauche.

A l'auscultation, souffle hilaire gauche marqué, avec râles humides péri-hilaires.

Radiographie (v. fig. 13). L'ombre cardiaque est entièrement normale ; les champs pulmonaires sont assez clairs ; on remarque cependant une ombre dans la région hilaire gauche. Dans la région sternale supérieure apparaît une volumineuse *ombre* à contours bien limités, très opaque, surplombant l'ombre cardiaque et tranchant nettement sur elle.

L'enfant est revue une seconde fois huit jours après. Elle est présentée à M. Jalaguier, qui diagnostique un mal de Pott cervical, avec abcès fusant dans le médiastin. L'enfant n'a pas été revue depuis.

Observation XI

(D'Œlsnitz et Prat (de Nice). *Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, oct. 1909

Hypertrophie du thymus. Accidents dyspnéiques graves. Opération. Guérison.

Enfant G... Jean, âgé de 13 mois. Les parents sont bien portants. Ils ont eu *deux autres enfants morts rapidement* en nourrice, à 5 mois et à 16 mois, sans qu'aucun diagnostic ait été fait.

Cet enfant est né à terme, a été nourri au sein, puis au biberon. Dès sa naissance, on a constaté qu'il ronflait d'une façon continue. Jusqu'à l'âge de sept mois, les troubles respiratoires

ne sont point intenses et l'état général n'est pas mauvais. Mais, depuis cette époque, *le stridor augmente* et l'enfant présente plusieurs fois des *crises de suffocation*. A quatre reprises, durant les derniers six mois, se sont produites des crises de suffocation menaçantes. La dyspnée subsiste, permanente, même en dehors de ces accès paroxystiques. Dès le début des accidents respiratoires, l'état général a commencé, puis, plus tard, a continué à décliner rapidement. Bientôt se sont manifestées des nodosités chondrocostales, des voussures épiphysaires et la fontanelle est restée anormalement large. La dernière crise de suffocation a eu lieu la veille du jour où l'enfant nous a été amené à l'hôpital ; elle a été particulièrement grave. Nous voyons ce petit malade le 22 juillet ; il est très amaigri, présente des déformations osseuses caractéristiques, sa tête est volumineuse, la fontanelle est large et légèrement tendue. On est frappé au premier examen par l'existence d'un *stridor inspiratoire continu*, accompagné d'une *dyspnée* intense ; la *face* est *cyanosée* ; les *vaisseaux veineux du cou* sont distendus. Il existe du *tirage* sus-sternal et péricostal. Nous auscultons le thorax et, en dehors de la propagation du stridor, ne constatons rien d'anormal. La température n'est point élevée. L'examen de la gorge est négatif ; le rhinopharynx paraît libre. La respiration peut se faire par les fosses nasales et par la cavité buccale, et l'obturation momentanée des narines ne modifie pas le stridor. Nous explorons attentivement le plastron sterno-costal dans sa partie supérieure : en dehors de la déformation rachitique légère que présente le thorax dans son entier, nous constatons l'existence d'une *voussure localisée et asymétrique du plastron sternocostal*, comprenant le manubrium et les cartilages costaux du côté droit. La *percussion* dans cette région permet de déceler l'existence d'une zone de *submatité* large de trois travers de doigt, et débordant le sternum plus à droite qu'à gauche.

La palpation du cou et des régions sus-claviculaires ne décèle rien d'anormal. Dans la position de demi-extension de la tête, nous pratiquons à plusieurs reprises la manœuvre suivante :

L'index accrochant le rebord supérieur du sternum, est enfoncé progressivement derrière cet os, déprimant la fossette sus-sternale.

Cette manœuvre fait chaque fois *disparaître le stridor* ; la respiration devient silencieuse et plus facile ; le stridor reparaît immédiatement quand la pression digitale est suspendue. Nous avons à plusieurs reprises confirmé et fait constater le résultat de cette manœuvre de la pression *sus-rétro-sternale.*

L'histoire clinique, les caractères du stridor observés chez cet enfant, mais surtout les signes tirés de la percussion, de la palpation, et en particulier la manœuvre que nous venons de décrire, nous ont paru assez concluants pour porter le diagnostic d'hypertrophie du thymus, provoquant une compression trachéale.

Nous proposons aux parents une intervention chirurgicale, qui est d'abord acceptée, puis refusée.

Ils reprennent l'enfant, espérant une amélioration spontanée, qui ne se produit pas. En effet, les premiers jours d'août, l'enfant est amené à nouveau à l'hôpital, dans un état plus grave encore, puisqu'il présente du tirage, de la cyanose, des dilatations veineuses du cou et de la face, que sa température dépasse actuellement 38 degrés et qu'une crise de gastro-entérite s'est déclarée.

L'intervention est décidée et pratiquée le 4 août. L'anesthésie au chloroforme est bien supportée.

Incision de 6 centimètres à la partie médiane et inférieure du cou, empiétant de deux centimètres sur le sternum. Vers la partie droite de l'incision, nous voyons, pendant les efforts que fait l'enfant, *saillir une petite masse rosée,* régulière, mobile, qui fait hernie en massue *de derrière le sternum.* Nous pinçons et attirons cette masse, qui, sans difficulté, se laisse amener par dégagement progressif à la sonde cannelée. Nous en extrayons ainsi du médiastin antérieur, un *fragment de* 5 *à* 6 *centimètres de longueur.* Il a l'apparence d'un gros appendice, mais moins régulier de forme ; il présente à sa surface une membrane enveloppante. Ligature à la base. Section. Suture de la plaie opératoire.

Dès l'opération, le petit malade n'a plus ni stridor, ni cyanose ; mais il reste un peu dyspnéique. Un traitement général est institué (bains chauds, diète, injections de sérum marin, etc.). La diarrhée disparaît et la température revient à la normale au

bout de quelques jours. Au milieu d'août, c'est-à-dire 10 jours environ après l'intervention, l'enfant va tout à fait bien ; *il respire normalement.*

Depuis cette époque, l'enfant nous a été ramené à plusieurs reprises, et nous avons pu constater la persistance d'un état respiratoire satisfaisant, et d'autre part, l'amélioration progressive de la santé générale de l'enfant, qui engraisse notablement et devient plus éveillé.

Au début du mois d'octobre, nous pouvons constater l'état suivant : *absence de stridor, de dyspnée et de cyanose.* La percussion du plastron sterno-costal décèle encore l'existence d'une *zone de submatité* anormale, mais notablement *moins étendue* qu'elle l'était lors de notre premier examen.

Nous avons fait faire une épreuve radiographique, avec l'idée d'appliquer un traitement radiothérapique local, au cas où nous constaterions l'existence d'une ombre thymique anormale sur l'épreuve radiographique. Cette prévision s'est trouvée confirmée, car le cliché montre une *ombre thymique* débordant largement le sternum *à droite.*

Observation XII

(Barbier. *Arch. Med. Enfants.* nov. 1909. p. 801)

Atrophique hérédo-syphilitique. Stigmates osseux. Tirage permanent avec dépression latérale du thorax. Mort subite. Autopsie Hypertrophie du thymus Compression de la trachée.

Jeanne M..., âgée de 18 mois, entrée à Hérold le 21 février 1909, morte subitement le 4 mars.

Enfant cachectique, présentant des stigmates osseux à la fois de rachitisme et d'hérédo-syphilis ; de plus, au moment des mouvements respiratoires, une difformité sur laquelle nous allons revenir.

On note l'hépato-splénomégalie et des adénopathies axillaires, cervicales et inguinales.

Enfant née à terme, ayant présenté des troubles gastro-intestinaux tenaces, et maigrissant depuis 3 mois.

La mère a eu 15 grossesses. Sept enfants sont morts en bas-âge de convulsions.

L'enfant ne marche pas et ne parle pas.

Indépendamment d'une infection cutanée, peut-être d'origine syphilitique, l'enfant présente d'une façon permanente un *tirage particulier*. « Ce tirage n'est pas celui d'un enfant atteint de croup, aspirant ses viscères abdominaux. Mais, à chaque inspiration, ceux-ci sont refoulés par la contraction du diaphragme, tandis que les côtes correspondant aux attaches diaphragmatiques en avant, présentent à chaque inspiration une rétraction profonde, rétrécissant le diamètre transversal du thorax et ayant pour effet de projeter en avant le sternum et de renverser en dehors, au-dessous de la dépression, la circonférence inférieure du thorax. On a sous les yeux, pour ainsi dire, un thorax en carène et un thorax en entonnoir intermittents. »

Ce tirage est exagéré dans les émotions et quand la respiration de l'enfant est accélérée.

Quelques jours après, alors que les lésions cutanées s'étaient améliorées, l'enfant meurt subitement.

A l'autopsie, on trouve un thymus très hypertrophié, masquant les gros vaisseaux et la base du cœur ; il mesure 8 centimètres de hauteur.

Au niveau du détroit supérieur du thorax, la trachée présente un aplatissement dans le sens antéro-postérieur.

Observation XIII

(Méry et Parturier, in *Bulletin de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, n° 2, févr. 1909, p. 48 ; résumé)

Un cas de dyspnée d'origine thymique avec un nouveau signe d'hypertrophie du thymus.

Enfant reçu à la consultation de M. Marfan, avec le diagnostic d'asthme thymique ; il présentait une dyspnée intense avec cornage et tirage. A l'auscultation, signes de broncho-pneumonie à la base gauche.

« En examinant le thorax, on observa un phénomène parti-

culier. Au moment des fortes expirations, les cartilages costaux en s'infléchissant semblaient mouler par leur souplesse le contenu de la cage thoracique, si bien que, tandis qu'elle revenait sur elle-même dans son ensemble, à sa partie antérieure, *la région sternale et para-sternale droite restait saillante*, dessinant un soulèvement ovoïde, à grand axe vertical, au niveau et un peu à droite du sternum. »

Au niveau de ce soulèvement, on observait une matité à limites assez nettes, surtout dans les fortes expirations.

Le tubage, même avec un tube long, n'amena aucune amélioration, mais la trachéotomie parut soulager un peu le malade, qui mourut trente heures après.

A l'autopsie, après ablation du plastron sterno-costal, le *thymus* apparut entre les deux poumons ; il était haut de 7 centimètres ; les deux lobes étaient nettement séparés. Il remontait très haut au-devant de la portion cervicale de la trachée jusqu'au corps thyroïde.

On observe un rétrécissement net du thymus à l'union de sa partie cervicale et de sa partie thoracique, répondant vraisemblablement au détroit supérieur du thorax.

On ouvre la trachée. On constate des traces de congestion au niveau de sa bifurcation et un rétrécissement évident des deux bronches, surtout de la bronche droite.

Observation XIV

(Barbier. *Arch. Méd. Enfants*, nº 11, nov. 1909, p. 810 ; résumé)

Enfant cachectique, stigmates osseux, âgé de 1 an, rentre à Hérold pour dyspnée intense, avec tirage, toux *rauque*, quinteuse et stridor permanent, visage cyanosé.

Turgescence des veines du cou et augmentation de la dyspnée et de la cyanose quand on met la tête en hyperextension.

Présente des stigmates de rachitisme et de syphilis héréditaire probable ; n'a jamais eu ni vomissements, ni diarrhée. Il a le ventre ballonné et dur. Ecoulement purulent par les nari-

nes. Pas de fausses membranes. Adénopathie axillaire, surtout à droite.

Aux poumons, quelques râles muqueux aux deux bases, de même au sommet droit, qui est submat, avec une respiration soufflante.

Mais *cette broncho-pneumonie légère n'explique pas cette dyspnée intense*. L'ensemencement a prouvé qu'on n'avait pas affaire à du croup. Pas d'abcès pharyngé.

La compression par hypertrophie du thymus semble être le seul diagnostic probable.

A l'inspection : légère voussure du manubrium.

A la palpation : à l'expiration, on croit sentir une tuméfaction qui vient heurter le doigt.

A la percussion : matité du manubrium.

Pendant quelques jours, les phénomènes s'amendèrent, puis l'enfant présenta des signes de bronchite purulente ; le tirage et la dyspnée augmentèrent et le malade succomba.

Autopsie (faite par M. Veau). — Après incision des plans cutanés et musculaires, M. Veau fait presser sur l'abdomen, comme pour produire une expiration, et il voit apparaître une masse qui se gonfle comme un ballon.

On fait l'ablation du sternum ; dans le premier espace intercostal, on trouve un groupe de deux ou trois ganglions adjacents à la mammaire interne.

Le *thymus* comprend deux lobes distincts, se touchant par leur pôle supérieur. Le pôle supérieur du thymus est un peu arrondi, mais ne ressemble pas à la masse gonflée que l'on avait vue dans le cou pendant l'expiration. Les deux lobes thymiques ont le volume du petit doigt ; ils occupent un large espace en avant des vaisseaux et ne sauraient comprimer la trachée qu'en formant coin entre cet organe et le sternum.

Observation XV

(Rehn, *in* Siegel, *Berlin. Klin. Vochenschr.*, 1896, p. 889. Trad. par M. Veau, *Arch. Méd. Enfants*, n° 11, nov. 1909, p. 822, observ. IV)

Phénomènes de suffocation : diagnostic de laryngite striduleuse. Trachéotomie insuffisante. Thymectomie. Guérison.

H. S..., deux ans et demi, entre le 27 février 1896. Pas d'antécédents. Il y a quatre à cinq semaines, l'enfant commence à avoir de la dyspnée et tousse ; cyanose, accès jour et nuit. Le traitement ordinaire n'apporte aucune amélioration. Le professeur Schmidt fait le diagnostic de *laryngite striduleuse*. On fait la *trachéotomie*. Examen du pharynx négatif. La trachéotomie n'amène aucune amélioration. A partir de ce moment, température à 40 degrés ; pouls petit et fréquent ; forte bronchite avec râles bruyants et expectoration très faible. La bronchite s'amenda, puis les crises de dyspnée par sténose respiratoire reprirent. On introduisit alors une *longue canule* allant jusqu'à la bifurcation trachéale ; l'enfant respira mieux. Avec une canule plus courte, l'enfant présentait des accès de suffocation, avec respiration bruyante, cyanose.

Rehn pensa qu'il s'agissait d'une compression de la partie inférieure de la trachée par hypertrophie du thymus. Il existait une zone de matité à la partie supérieure du sternum. On entreprit l'opération.

On continue l'incision de la trachéotomie et on arrive sur le thymus, dont on aperçoit une partie, grosse comme une noisette, à chaque expiration. La glande thymique est saisie et *énucléée*.

Suites opératoires normales, sauf quelques râles de bronchite et une abondante expectoration par la canule, que l'on enlève le lendemain.

Un mois plus tard, l'enfant sort *guéri*, sans trace de dyspnée.

Observation XVI

(Koenig *Centralb. für. Chir.* 1897, p. 605, anal. par M. Veau, *Archiv. Méd. Enfants*, n° 11, nov. 1909, p. 823. Observ. V.)

Extirpation partielle du thymus chez un enfant âgé de sept semaines pour dyspnée.

Deux semaines après sa naissance, l'enfant *manque d'air* ; dyspnée continue avec accès aigus.

Malgré la *trachéotomie*, la dyspnée persiste avec cyanose et tirage sus-sternal et épigastrique violent.

Tumeur molle au-devant de la trachée, qui répond au thymus hypertrophié. On opère. Incision, libération de la masse thymique et *résection*. On fixe le tissu thymique restant et sa capsule au manubrium par du catgut.

Guérison en un mois.

Kœnig a revu l'enfant après neuf ans, toujours très bien. Mais les trois années suivantes l'enfant eut un rachitisme très grave, avec gros ventre, dont il guérit.

Observation XVII

(Pierrugues. *Thèse* Montpellier, 1909, observation II)

Enfant de neuf mois, *suspect de croup*. Température 40°2. Pouls 160. Dyspnée et tirage intenses. Sérum de Roux. Aucune intervention.

Le lendemain, mêmes symptômes, peut-être exagérés. Examen de la gorge négatif. A l'auscultation des poumons, râles fins et souffle léger aux deux bases, sur une étendue limitée. On essaye alors le *tubage* avec un tube court ; aucune modification. Cyanose, pâleur brusque, dilatation des pupilles. On administre alors frictions à l'alcool, huile camphrée, bains à 39 degrés. L'enfant revient à la vie, puis meurt 2 heures après par dyspnée progressive.

A l'autopsie : congestion dans les deux lobes inférieurs du poumon ; lésions de broncho-pneumonie au début. Pas de ganglions trachéo-bronchiques ; gros thymus de 30 grammes, qui ne semble comprimer ni dévier aucun organe vasculaire ou nerveux. Larynx normal, sauf une suffusion sanguine au niveau des replis aryténo-épiglottiques.

Observation XVIII

(Jackson. *Journ. of Americ medical Assoc.*, 1907, p. 1753. Trad. par. M. Veau, *Arch. Méd. Enfants*, nº 11, nov. 1909, p. 827)

Enfant âgé de quatre ans, entre au Western-Pennsylvania-hôpital dans le service du docteur Ogdey le 30 août 1906.

A été toujours bien portant, lorsque, 6 semaines avant son entrée, il eut un subit accès de croup ; depuis, la dyspnée a été progressive : dyspnée surtout expiratoire et plus violente dans la station debout. Bonne constitution. On porta le diagnostic d'obstruction de la trachée. On fait la radiographie qui montra une ombre due à un gros thymus.

Opération le 5 septembre 1906. On ouvre la trachée et l'on introduit le *bronchoscope* : on trouve une trachée en fourreau de sabre avec une fente de 2 millimètres dans l'inspiration et de 1 millimètre dans l'expiration. La muqueuse était rapprochée et un peu congestionnée. Le passage du bronchoscope guérissait immédiatement la dyspnée. On place alors une canule longue allant jusqu'à 1 centimètre de la bifurcation de la trachée. Cela donna une guérison absolue jusqu'à ce qu'on put extirper la glande. On constata une sécrétion abondante par la plaie trachéale.

L'enfant eut ensuite de la diphtérie amygdalienne pour laquelle il fut traité par le sérum, puis un peu de bronchite, ce qui retarda l'opération jusqu'au 2 octobre.

Seconde opération. Chloroformisation. On enlève la canule et il se produit immédiatement une sténose-trachéale due à l'affaissement de la trachée. La canule fut réintroduite. Puis on fait une incision et on extirpe le thymus.

Après l'opération, pouls rapide, mais respiration forte, rapide

et irrégulière. Infection de la plaie, et guérison de la plaie thymique par cicatrice déprimée, Plus de stridor, mais longue convalescence.

Observation XIX

Heinrichs (*Berliner Klin. Wochenschr.* avril 1908, p. 825.) Traduit par M. Veau *Archiv. Méd. Enfants*, nº 11, nov. 1909, p. 829, observ. XII.

Fille de dix mois qui entre en décembre 1906 pour un angiome parotidien inextirpable.

Normale à la naissance. Croissance lente. Buvait très lentement.

Peu à peu respiration stertoreuse. *Ingestion* des aliments de plus en plus difficile. *L'enfant prenait son biberon, mais la plus grande partie était répandue.* Etat alarmant. On fait le diagnostic d'hypertrophie du thymus. Le docteur Alsberg la reçoit. Respiration irrégulière ; stridor fort, surtout à l'inspiration, augmenté par les cris de l'enfant. A l'inspiration, tirage cervical et épigastrique. Quand l'enfant a la tête renversée et à l'expiration seulement on sent un peu à gauche de la fossette sus-sternale une tumeur linguiforme. Faible matité à la partie supérieure du manubrium.

L'enfant, à cause des difficultés de la déglutition, dépérit de plus en plus. L'opération est décidée : l'indication principale était la dysphagie.

Opération sans anesthésie chloroformique. Incision de la peau, aponévrose et plans musculaires. A l'expiration, le thymus hyperplasié apparaît bien au-dessus du sternum pour disparaître à l'inspiration. On déchire la capsule ; on décolle le thymus des parois de cette capsule et on découpe un morceau gros comme deux amandes. A partir de ce moment, respiration régulière. L'enfant après l'opération prend le biberon sans troubles de la déglutition.

Le morceau de thymus pèse 6 grammes.

Quatre mois après, l'enfant est en excellent état. Pas de rachitisme.

Observation XX

(Ehrhardt. *Arch. für Klin. Chir.*, 1905, p. 599. Trad. par M. Veau, *Arch. Méd. Enfants*, nº 11, nov. 1909, p. 824)

Emma F..., âgée de 2 ans, entre à la clinique le 27 septembre. Pas d'antécédents héréditaires. Pas d'antécédents personnels, sauf quelques troubles de déglutition.

En juillet 1905, troubles respiratoires qui aboutirent à une vraie dyspnée. Violent stridor inspiratoire et tirage sus-sternal et épigastrique. Accès de suffocation, surtout la nuit.

A son entrée à l'hôpital : enfant bien développée. Expression anxieuse. Cyanose. Violent stridor inspiratoire surtout quand l'enfant se remue. Rien à l'auscultation. Gorge normale. *Aphonie complète.* Après l'opération, on a pu voir que le larynx était normal.

L'état des autres organes est normal. On ne peut ni voir ni palper l'hypertrophie thymique. Pas de matité à la percussion au-dessus du manubrium sternal.

Il s'agissait donc d'une sténose trachéale ou laryngée de cause inconnue. On fait le *tubage qui ne modifie pas la dyspnée.* Il s'agissait donc d'une sténose trachéale qui siégeait au-dessous du tube.

Opération. Incision longitudinale de la peau et des plans musculaires. Dans la fosse sus-sternale apparaît à chaque inspiration une grosse partie du thymus avec ses deux sommets. Enucléation du thymus. Ligature des vaisseaux.

Quand le thymus est enlevé, on voit la trachée aplatie dans le sens antéro-postérieur. On ne suture pas pour pouvoir faire une trachéotomie, si besoin.

Thymus long de 5 cent., large de 4 cent., épais de 2 cent.

L'enfant se remet très vite et ne se ressent plus de l'opération.

Observation XXI

(Purrucker. *Munch. med. Wochenschr.*, 1899, p. 343 ; *Medic. Gesellsch. Magdebourg*, 18 mai 1909. Anal. par M. Veau, *Arch. Méd. Enfants*, n° 11, nov. 1909, p. 824.

Enfant, 27 mois. 14 jours après la naissance, respiration très bruyante. Ce bruit a augmenté peu à peu, aboutissant à une véritable dyspnée. Développement normal de l'enfant.

Pas d'engorgement ganglionnaire ni de rachitisme.

Au repos, respiration douce, sans cyanose, mais avec un peu de tirage. Le bruit respiratoire était plus fort lorsque l'enfant était couché. A la suite d'une émotion, respiration très bruyante avec dyspnée. Cyanose. Tirage sus-sternal et au niveau des flancs.

On ne sent rien dans la fosse sus-sternale. *A l'auscultation, on constate un fort bruit de sténose égal des deux côtés.*

En somme, tableau du stridor inspiratoire du nourrisson, mais les symptômes étaient moins intenses et moins brusques que d'ordinaire.

Opération. Incision longitudinale. Dans l'angle inférieur, tumeur en dôme du volume d'un haricot. Enucléation de la glande. Le bruit de sténose disparaît complètement lorsque le thymus fut attiré au-devant du sternum. Le bruit recommençait quand on le laissait retomber en arrière.

Longueur de la glande : 8 centimètres ; largeur : 4 centimètres ; épaisseur : 1 centimètre, 5.

Observation XXII

Veau et Olivier in *Bull. Société Pédiatrie. Paris* n° 6, juin 1909, p. 307, et Chirurgie du thymus, par Veau et Olivier, in *Archiv. Médecine des Enfants*, n° 11, nov. 1909, p. 816. observ. I ; résumé.)

Ablation partielle du thymus chez un enfant (13 mois) après une série de crises graves de suffocation. Guérison.

Angélique N..., née le 23 avril 1908. Rien de particulier à signaler dans les antécédents héréditaires. Aucun antécédent per-

sonnel, sauf du coryza, mais ni chez les parents, ni chez l'enfant on n'a trouvé trace de syphilis. Rien d'anormal dans la respiration.

Dans la nuit du 17 au 18 mai 1909, les parents sont réveillés par le bruit strident de la respiration ; l'enfant dormait toujours ; la respiration était difficile et la gêne était inspiratoire.

L'enfant se réveille, et en criant, la difficulté respiratoire est encore plus vive ; l'enfant se cyanose. La gêne s'atténue lorsque l'enfant est dans la station debout. A quatre reprises différentes, crises surtout lorsqu'on couche l'enfant.

On amène l'enfant à l'hôpital des Enfants malades où elle est vue par M. Comby, qui constate la difficulté de la respiration : à chaque inspiration, tirage sus-sternal et épigastrique. Rien dans le pharynx. Rien à l'auscultation. A la percussion, faible matité au niveau du manubrium. Au-dessus de la fourchette sternale, on sent à chaque expiration, une petite masse arrondie qui vient toucher la pulpe du doigt.

Quelques signes de rachitisme. Son poids et sa taille sont au-dessous de la normale.

La nuit suivante, nouvelles crises de suffocation.

Opération le 19 mai 1909 aux Enfants Assistés, dans le service de M. Jalaguier. Anesthésie au chloroforme bien supportée. Incision médiane à 2 centimètres au-dessus du sternum et finissant à 1 centimètre et demi au-dessous de la fourchette sternale. Section de l'aponévrose cervicale superficielle ; dissociation à la sonde cannelée de la couche musculaire (sterno-thyroïdiens) et on tombe sur une nouvelle couche conjonctive à travers laquelle on aperçoit le thymus qui monte et descend à chaque respiration ; Il disparaît complètement pendant l'inspiration et se gonfle comme un ballon pendant l'expiration. Incision de la loge conjonctive de la glande, on saisit la glande qui, dans un fort mouvement d'inspiration s'énuclée elle-même.

Pas de ligature sur le pédicule. La partie réséquée ne représente que le lobe supérieur du lobe gauche. On ne trouve pas de lobe droit. Fermeture de la cloison musculo-aponévrotique.

La portion excisée pèse 2 grammes.

Après l'opération, respiration normale immédiatement. 8 jours après, l'enfant est rendue à ses parents complètement guérie.

Observation XXIII

(Veau et Olivier. Chirurgie du thymus, in *Archives de Médecine des Enfants*, n° 11, nov. 1909, p. 820, obs. III ; résumé)

Crises de suffocations graves. Thymectomie subtotale sous-capsulaire. Guérison immédiate.

Lucien M..., âgé de 22 mois. Antécédents héréditaires. Grand-père maternel mort tuberculeux ; mère atteinte de bronchite chronique ; père bien portant, mais ayant eu autrefois une adénite cervicale double. L'enfant a eu un peu d'entérite et maintenant se porte très bien.

Le lundi de Pâques 1908, alors qu'il avait 7 mois et demi, *violente et subite crise de suffocation* durant 4 à 5 minutes, cyanose ; après, tout rentre dans l'ordre.

Deux mois après, nouvelle crise de même intensité : les parents consultent un médecin. L'enfant reste 7 jours sans crises. Puis celles-ci apparaissent presque quotidiennement jusqu'à mi-juin 1909. Le professeur Hutinel voit l'enfant et assiste à une crise de suffocation.

Le 19 juin, l'enfant entre à l'hôpital des Enfants Assistés dans le service du docteur Jalaguier.

A la palpation de la région sus-sternale, on sent une petite masse arrondie et on constate une légère voussure du manubrium sternal. Matité franche au niveau du manubrium, se continuant avec la matité cardiaque.

Opération le 19 juin 1909. Incision de la peau, puis de l'aponévrose cervicale superficielle, puis du plan musculaire sterno-thyroïdien. On voit très facilement le thymus, montant à 2 centimètres au moins au-dessus de la fourchette sternale dans l'expiration forcée. On ouvre la loge et le thymus s'extériorise petit à petit, chaque expiration facilitant son énucléation. Après le lobe gauche on extirpe le lobe droit. Suture de la couche musculaire, et suture de la peau. Suites opératoires excellentes.

Observation XXIV

(Marfan. Rapport sur la pathologie du thymus. *Assoc. franç. Pédiatrie*, 1910, p. 46)

Fr... est né le 3 juillet 1908, avec un poids normal. Soumis à l'allaitement mixte, il n'a jamais présenté de troubles digestifs sérieux. Dès les premiers jours de sa vie, il fit entendre un léger cornage inspiratoire et expiratoire, mais prédominant à l'inspiration. On n'y attachait pas une grande importance, lorsque, à l'âge de 3 mois, il fut pris d'une *bronchite* diffuse avec fièvre. Bien que cette affection ne se manifestât que par des râles ronflants et sibilants, l'enfant eut une dyspnée violente avec exagération du cornage, et on pensa à une bronchite asthmatique. Mais on n'entendait pas à l'auscultation cette expiration sibilante prolongée caractéristique de l'asthme. La bronchite guérit, le cornage redevint léger et la progression des poids reprit son cours. Il n'y avait pas de matité thymique, mais les veines du cou étaient gonflées, et on constatait une légère saillie expiratoire du creux sus-sternal.

A l'âge de 4 mois, *nouvelle bronchite* fébrile avec congestion des deux bases, qui détermine une dyspnée violente et exagère beaucoup le cornage. Après quelques semaines, l'enfant guérit et reste avec un stridor léger.

Une exploration digitale de l'orifice supérieur du larynx nous ayant montré qu'il ne présentait pas de malformation, et le stridor étant à la fois inspiratoire et expiratoire, nous soupçonnâmes une hypertrophie du thymus, et nous priâmes M. Béclère de faire une radioscopie et une *radiographie*. Cette dernière fut assez difficile en raison de l'agitation de l'enfant. Toutefois, ces examens montrèrent : 1° une clarté parfaite des deux régions pulmonaires, des sommets aux bases ; 2° un élargissement anormal de l'ombre médiane du thorax, au niveau et au-dessous de son orifice supérieur.

Cette constatation nous incita à prescrire une cure mercurielle qui eut les plus heureux effets. Deux mois après qu'elle eut été instituée, les accès de bronchite disparurent et le cornage diminua progressivement. En juillet 1909, l'enfant ayant

un an, il n'y avait plus de bruit respiratoire. En octobre 1909, le cornage reparut à l'occasion d'un léger rhume et persista deux mois.

L'enfant, examiné le 1er février 1910, à l'âge de 19 mois, est bien portant, pèse 9 k. 800, a 14 dents, présente un léger rachitisme ; il ne fait plus entendre de bruit respiratoire. Cependant, les veines du cou sont encore un peu gonflées, et il y a une légère saillie expiratoire du creux sus-sternal.

Jamais, chez cet enfant, nous n'avons perçu de matité thymique nette.

Observation XXV

(Marfan. *C. R. Assoc. franç. de Pédiatrie*, 1910, p. 53.

Il s'agit d'un enfant qui, dès les premiers temps de sa vie, présenta un cornage inspiratoire et expiratoire, prédominant nettement à l'inspiration, avec un léger tirage inspiratoire, mais sans déformation thoracique. Le cornage était léger, à peine appréciable parfois, quand l'enfant était éveillé et tranquille ; il devenait plus fort quand il s'agitait et pleurait ; il s'exagérait dans le décubitus horizontal et pendant le sommeil. Ces recrudescences se transformaient en violentes crises dyspnéiques avec cyanose lorsque l'enfant était atteint de bronchite, à laquelle il était très sujet.

A l'âge de 15 mois, au cours d'un paroxysme dyspnéique provoqué par une bronchite, il fut conduit au pavillon de la diphtérie des Enfants-Malades. Son état d'asphyxie était si grave qu'on le *tuba* immédiatement avec un tube court. Cette opération n'ayant amené aucun soulagement, on fit la *trachéotomie* qui ne diminua que partiellement la dyspnée ; plus tard, on enleva la canule et on mit un tube long qui parut le soulager beaucoup mieux. Cependant, les accidents aigus s'atténuèrent peu à peu. Quand ils eurent disparu, le stridor persista, mais l'état de l'enfant s'était assez amélioré pour que nous ayons pu le rendre à sa famille. Trois mois après il fut reprit de nouveaux accès

de dyspnée et de cyanose et, malgré la trachéotomie, il succomba dans l'un d'eux.

A l'*autopsie*, nous trouvâmes un *thymus très rouge* et très gros, pesant 22 grammes, et comprimant très nettement la trachée à l'union de sa portion cervicale et de sa portion thoracique. Il s'agissait d'une hyperplasie simple du thymus avec congestion. Il n'existait d'ailleurs aucune malformation du larynx ; il n'y avait pas d'adénopathie trachéo-bronchique, ni de tuberculose, mais la rate renfermait de petites gommes syphilitiques. On peut donc penser que la syphilis a joué un rôle dans la genèse de l'hyperplasie du thymus.

Dans ce cas, le rétrécissement de la trachée par le thymus hypertrophié n'était pas douteux, c'était bien ce rétrécissement qui était l'origine de la dyspnée ; on ne pouvait soutenir ici que la gêne respiratoire était due à une paralysie des dilatateurs de la glotte provoquée par la compression thymique des récurrents ; car, s'il en était ainsi, le tubage ou la trachéotomie aurait dû faire disparaître les accidents.

Observation XXVI

(Marfan. *C. R. Assoc. franç. de Pédiatrie*, 1910, p. 53)

Une fillette de deux mois et demi, jusque-là bien portante en apparence, fut prise brusquement d'une dyspnée violente, sa respiration s'embarrassa brusquement et elle mourut le lendemain avec des signes d'asphyxie suraiguë. A *l'autopsie*, on trouva un thymus énorme, pesant 31 grammes, comprimant nettement la trachée à l'union de sa portion cervicale et de sa portion thoracique. Il n'y avait pas d'autre lésion, si ce n'est celles de toute asphyxie (ecchymoses sous-pleurales et sous-péricardiques) ; en particulier, il n'y avait aucune intumescence des autres organes lymphoïdes et hématopoiétiques. Les lésions du thymus étaient celles de l'hyperplasie simple avec une congestion intense. Ce fait démontre que, chez le nourrisson, le *gonflement brusque* du thymus peut engendrer une trachéo-sténose suraiguë entraînant rapidement la mort. Il est probable que le thymus était gros de-

puis la naissance, mais que ce thymus, déjà gros, s'étant congestionné subitement, avait déterminé la compression brusque de la trachée.

Observation XXVII

(Marfan. *Journal de Médec. interne* 1909, n° 10, p. 25.)

Nouvelle forme de rétrécissement de la trachée par hypertrophie du thymus.

Un garçon, qui jusqu'à l'âge de 12 ans n'a présenté aucun trouble de la respiration, ni aucun symptôme qui puisse se rapporter à une hypertrophie du thymus, contracte une angine diphtérique maligne, qui le tue en peu de jours. Au cours de sa diphtérie, apparaît une dyspnée caractérisée par du tirage respiratoire et un bruit de cornage à prédominance inspiratoire. Ces symptômes sont tellement nets qu'on les rattache à une diphtérie laryngo-trachéale et que l'on discute l'opportunité de l'intervention ; or, à l'autopsie, on voit que la diphtérie s'était limitée au pharynx, que le larynx et l'arbre respiratoire ne présentaient aucune lésion pseudo-membraneuse ou autre, et que la dyspnée avec tirage et cornage était due à une compression de la trachée par le thymus. Il y a donc là une nouvelle confirmation de ce fait, à savoir que le thymus hypertrophié peut comprimer la trachée et déterminer une dyspnée avec tirage inspiratoire et cornage.

A l'autopsie, on constata en effet que le thymus, fortement hypertrophié, était enclavé dans le détroit supérieur du thorax et comprimait la trachée à l'union de sa portion cervicale avec sa portion thoracique. Il pesait 20 grammes et mesurait 10 centimètres de longueur sur 4 à 5 de largeur et 2 à 3 d'épaisseur. Histologiquement, il était atteint d'hyperplasie simple avec tendance à l'éosinophilie, lésions qui constituaient sans doute le reliquat d'un processus ancien.

Ce qui est intéressant dans cette observation, c'est l'âge du malade et la longue période dans laquelle cette hypertrophie, de date ancienne, est restée latente. Il est donc permis de penser que c'est la diphtérie qui l'a exagérée, sans doute en produisant

une congestion considérable et qui lui a permis de déterminer la trachéo-sténose. Il existe dans la science un cas dans lequel la diphtérie paraît avoir agi d'une façon analogue. Kruse et Cahen ont notamment publié l'histoire d'un enfant de deux ans qui fut trachéotomisé d'urgence pour une dyspnée intense, rapportée au croup ; il mourut pendant l'opération ; à l'autopsie, on trouva un thymus très gros, qui comprimait la trachée et des fausses membranes minces et peu étendues sur les deux cordes vocales.

Cette observation montre donc l'existence d'une nouvelle forme de compression de la trachée par un thymus hypertrophié : la trachéo-sténose aiguë chez un grand enfant au cours de la diphtérie.

Observation XXVIII

(Pierrugues. *Thèse* Montpellier, 1909, observ. V)

Enfant 13 mois, est amené à l'hôpital pour troubles dyspnéiques intenses, est placé au pavillon de la diphtérie et reçoit 20 cc. de sérum de Roux. Le lendemain, le docteur d'Œlsnitz ne trouve rien, sauf une respiration accélérée. La température qui était la veille de 39 degrés, descend à la normale. Depuis, à plusieurs reprises, *crises de toux spasmodique* la nuit. Enfin, dans la nuit du 15 au 16 octobre 1909, crise avec *toux aboyante*, avec tirage violent et dyspnée intense ; compresses chaudes sur le cou et 10 cc. de sérum de Roux. Les accidents paraissent diminuer pour redevenir violents le lendemain matin.

Examen de la gorge, négatif. *Toux rauque et aboyante.* Voix claire. Tirage violent sus-sternal et péri-costal. Dyspnée intense. Légère cyanose de la face. Inspiration bruyante, légèrement sifflante ; l'expiration, laborieuse, se fait en deux temps. Tirage plus violent quand la tête est en *hyperextension.* Zone de *matité* du plastron sterno-costal, débordant le sternum, surtout à droite, et large de 8 centimètres. Au bout de 48 heures, la crise s'apaise graduellement.

Le 20 octobre, tous les symptômes fonctionnels ont disparu, mais en regardant à jour frisant le plastron sterno-costal et en le palpant, on constate une légère *saillie des deux premiers cartilages costaux.*

A la radiographie : ombre thymique débordant le sternum à droite et à gauche. On fait à l'enfant deux séances de *radiothérapie* qui paraissent avoir fait diminuer l'ombre thymique et cesser le stridulisme et le tirage de l'enfant.

Observation XXIX

Schwinn. Thymic asthma with report of a case of thymectomy and resection of enlarged thyroid in a child 23 days old (*The Journal of the American medical Association*, 21 juin 1908). Trad. par M. Veau, *Ass. franç. de Pédiatrie.*

Coexistence de goître et d'hypertrophie du thymus.

James D..., âgé de 23 jours, apporté à l'hôpital le 29 mars 1908. Rien dans les antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Dès la naissance (long travail et application de forceps), respiration difficile et stridor marqué. Au bout de deux semaines, crises de suffocation avec inspiration et expiration très difficiles et pouls rapide. Cyanose prononcée. L'enfant revenait à la vie par des applications froides sur la tête et le cou. On avait seulement trouvé une tumeur volumineuse apparaissant dans la région du corps thyroïde.

Symptômes à l'entrée. Enfant bien développé. Respiration entrecoupée ; double stridor inspiratoire et expiratoire. Tirage sus et sous-claviculaire et intercostal. Tuméfaction ronde, lisse au-dessous du larynx.

On porte le diagnostic de *goître parenchymateux*, comme cause de la dyspnée, mais dans ce cas la moindre pression sur le corps thyroïde aurait fermé la trachée, ce qui ne se produisait pas. On pense alors à une hypertrophie du thymus. On ne trouve rien à l'inspection, à la palpation, à la percussion ou auscultation pouvant confirmer ce diagnostic ; mais la radiographie est concluante.

Opération. Chloroforme à petites doses ; après incision, on voit la glande se mouvoir de haut en bas avec la respiration ; on la saisit et on la tire au dehors ; à ce moment, dyspnée intense ; on coupe alors le manubrium en son milieu pour donner plus de place ; on libère le thymus de sa capsule ; on retire presque la totalité de la glande, sauf un morceau du lobe gau-

che. Après l'extirpation, respiration parfaitement facile et tranquille.

On réséqua aussi le lobe gauche du corps thyroïde qui était hypertrophié.

L'enfant supporta admirablement ces deux opérations ; à l'heure actuelle, il est en excellente santé.

CONCLUSIONS

1° L'hypertrophie du thymus peut demeurer entièrement *latente* ou amener un certain nombre d'accidents de gravité variable : troubles *respiratoires* et *circulatoires* permanents ou paroxystiques, *mort subite*.

En dehors de la mort subite, dont la pathogénie n'est pas encore élucidée, les autres accidents peuvent être attribués dans la plupart des cas à la compression, par la glande hypertrophiée, de la trachée et des vaisseaux et des nerfs qui occupent la partie supérieure du thorax.

L'hypertrophie du thymus est due le plus souvent à l'*hyperplasie simple* de l'organe. Les brusques *poussées congestives* dont il est le siège augmentent encore son volume et jouent un rôle important dans l'apparition ou l'exagération des accidents.

2° Deux ordres de symptômes traduisent cliniquement l'hypertrophie thymique : des symptômes fonctionnels et des signes physiques.

Parmi les *symptômes fonctionnels*, on observe surtout la dyspnée avec cornage et tirage, les accès de suffocation, la cyanose de la face et la distension des veines du cou, tous phénomènes qui s'exagèrent souvent dans l'hyperextension de la tête.

Les *signes physiques* les plus importants sont la vous-

sure et l'élargissement de la matité dans la région sternale, la constatation d'une tumeur expiratoire sus-sternale et l'apparition sur l'écran radioscopique d'une ombre médiastine.

Cette *ombre médiastine* semble avoir, dans les cas où l'observation en est favorable, des caractères particuliers. Elle est médiane ; elle fait corps avec l'ombre cardiaque ; elle est limitée par des contours nets ; elle présente une intensité égale dans toutes ses parties.

3° Il n'est aucun de ces signes qui ne puisse faire défaut, être douteux ou d'interprétation difficile. Aucun d'eux n'est pathognomonique. Aussi les *formes cliniques* de l'hypertrophie du thymus doivent-elles donner lieu à la discussion d'un *diagnostic différentiel* aussi complet et aussi renseigné que possible.

4° *Les principales causes d'erreur* qu'il faudra chercher à écarter sont les suivantes :

Au cas d'accidents débutant brusquement au cours d'une santé en apparence parfaite, — la laryngite striduleuse, le croup d'emblée, la diphtérie trachéale, le spasme de la glotte, les corps étrangers des voies respiratoires, l'œdème de la glotte, les papillomes du larynx.

Au cas de manifestations continues s'accompagnant de crises paroxystiques, — le stridor laryngien vestibulaire et l'adénopathie trachéo-bronchique.

Le diagnostic entre l'hypertrophie du thymus et les *adénites médiastines* peut être posé dans les cas typiques et purs. Il est très souvent d'une extrême difficulté et peut-être, dans certains cas, est-il impossible.

Il faut se rappeler enfin que chacune des affections précédemment énumérées peut *coexister* avec l'hypertrophie du thymus.

5° *Le syndrome thymique* — composé de symptômes

fonctionnels d'emprunt et traduit par des signes physiques que beaucoup d'autres affections réalisent également, — ne peut donc donner lieu, en général, qu'à un *diagnostic de probabilité.*

Ce diagnostic ne prend quelque valeur que par la *concordance* de plusieurs des signes précédents et par l'*élimination* des autres affections et des autres syndromes qui peuvent revêtir une symptomatologie analogue.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 14 avril 1911.
Le Recteur,
Ant. BENOIST

Vu et approuvé :
Montpellier, le 14 avril 1911.
Pour le Doyen,
L'Assesseur délégué,
G. SARDA.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Abrand. — Des localisations invisibles de la diphtérie. De l'utilité de la rhinoscopie et de la bronchoscopie dans ces cas particuliers. *Soc. de Pédiatrie*, 16 mars 1909.

Aubert. — Physiologie normale et pathologique du thymus. *Thèse* de Paris, 1910, p. 96.

Aviragnet. — Adénopathie trachéo-bronchique et hypertrophie du thymus. *Soc. de Pédiatrie*, 21 mars 1911 (Cette communication n'a pas encore paru dans les Bulletins de la Société).

Barbier — Hypertrophie du thymus et compression de la trachée. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, février 1909.

— Contribution à l'étude pathologique de l'hypertrophie du thymus. *Arch de Méd. des Enfants*, n° 11, nov. 1909.

Barret. — In *Thèse* Bougarel, 1907.

Barthez et Sanné. — *Traité clinique et pratique des maladies de l'Enfance*, 1884.

Blackader et Muckleston. — Inspiratory stridor and dyspnea in infants (Stridor respiratoire et dyspnée infantiles) *Arch. of Pediatrics*, juin 1909. Anal. in *Arch. de Méd. des Enfants*, n° 4, avril 1910, p. 300.

Boissonas. — Un cas de trachéo-sténose avec stridor inspiratoire due à l'hypertrophie du thymus. Thymectomie. Exitus par broncho-pneumonie 18 jours après l'opération. Communication à l'*Assoc. franç. de Pédiatrie*, 1910, *C. R.*, p. 254.

Von Bokay. — Contribution à la pathogénie du stridor inspiratoire congénital. *Arch. de Méd. des Enfants*, juin 1909.

Bougarel. — L'adénopathie trachéo-bronchique des nourrissons, son diagnostic par le cornage bronchitique expiratoire et la radioscopie. *Thèse* Paris, 1907.

Bovaird et Nicoll. — The weights of the viscera in infancy and childhood with special reference to weight of the thymus gland. *Arch. of Pediatrics*, sept. 1906.

Brelet. — La mort subite chez l'enfant *Thèse* Paris, 1906-1907.

— La mort subite par hypertrophie du thymus et l'état lymphatique de Paltauf. *Arch. génér. de Médecine*, 1907, p. 283.

Bruder. — Contribution à l'étude du stridor laryngé congénital des nourrissons. *Thèse* Paris, 1901.

Cassoute et Eiglier. — Asphyxie aiguë mortelle par hypertrophie du thymus chez un enfant de 18 jours. *Marseille Médical*, 15 janv. 1909.

Du Castel. — Recherches sur le rachitisme. *Thèse* Paris, 1909.

— Le thymus rachitique. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1908, vol. LXV, n° 38, p. 725.

Chatelin. — Cornage bronchitique expiratoire. *Clinique Infantile*, 15 août 1910, p. 491.

Comby. — Respiration stridoreuse des nouveau-nés. *Arch. de Méd. des Enfants*, avril 1898.

— *Bulletins de la Soc. de Pédiatrie*, octobre 1900.

— *Traité des maladies de l'enfance*, Paris 1907.

— L'hypertrophie du thymus et son traitement. *Arch. de Méd. des Enfants*, n° 11, nov. 1910.

Cruchet. — Considérations sur l'hypertrophie et l'atrophie du thymus. Communication à l'*Assoc. franç. de Pédiatrie*, 1910. *C. R.*, p. 223.

— Considérations sur l'anatomie macroscopique du thymus chez l'enfant. *Rev. mens. des malad. de l'enfance*, 1901, p. 413.

Denecke. — Accidents de compression attribuables au thymus. *Semaine médicale*, 9 juin 1909, n° 13, p. 274.

Ehrhardt. — *Arch. für Klin. Chir.*, 1905, p. 599. Trad. in rapport Veau. *Arch de Méd. des Enfants*, n° 11, nov. 1909, p. 824.

Enderlen. — *Kauffmann Mediz. Gesellschaft in Basel*, Bd I, VI, 1906. Trad. de Veau et Ollivier. *Arch. Méd. des Enfants*, n° 11, nov. 1909, p. 836.

D'Espine. — Le diagnostic précoce de la tuberculose des ganglions, bronchiques chez les enfants. *Bull. de l'Ac. de Médecine* 1907 et *Clinique Infantile*, 1907, p. 173.

Farret. — Contribution à l'étude du thymus chez l'enfant. *Thèse* Paris, 1896.

Mlle Feldzer. — Le thymus des athrepsiques. *Thèse* Paris, 1910.

Friedlander. — Status lymphaticus and enlargement of the thymus with report of a case successfully treated by the X ray. (Etat lymphatique et gonflement du thymus heureusement traités par les rayons X). *Arch. of Ped.*, juillet 1907.

Friedleben. — Die physiologie der Thymus-druse in gesundheit und Krankheit. Frankfürt-am-Mein, 1858. Literar Austalt.

Frœlich. — *Assoc. Franc. de Pédiâtrie*, discussion *C. R.*, p. 233.

Geffrier. — L'adénopathie bronchique du nouveau-né. *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, nov. 1892.

Ghika. — Etude sur le thymus. *Thèse* de Paris, 1901.

Grawitz. — *Deutsch. med. woch.*, 1888.

Guinon. — Sur l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse des jeunes nourrissons. *Bull. Soc. de Pédiâtrie de Paris*, n° 8, nov. 1904, p. 322.

Guinon et Simon. — Mort subite par hypertrophie du thymus d'une enfant de 8 mois et demi. *Bull. Soc. de Pédiâtrie de Paris*, n° 9, déc. 1908, p. 363.

Guisez. — Sténose trachéale de la portion inférieure de la trachée : diagnostic trachéo-bronchique. Guérison. *Soc. de Pédiâtrie*, 21 mars 1911.

Halipré et Perchepied. — Corps étrangers de la trachée. Asphyxie. Fongus émané des ganglions trachéo-bronchiques. *Arch. méd. des Enfants*, n° 4, avril 1910, p. 277.

Hérard. — Du spasme de la glotte. *Thèse* de Paris, 1847.

Hinrichs. — Behinderung der Asthmung und Nahrungsaufnahme durch eine zu grosse Thymus dei einem zehn Wochen alten kinde. (Troubles de la respiration et de la déglutition par hypertrophie du thymus chez un nourrisson de dix semaines). *Berlin. Klin. Wochenschr.* ; 1908, n° 17, p. 825. Anal. in *Arch. Méd. des Enfants*, n° 11, nov. 1908, p. 784.

Hochsinger (C.). — Stridor thymicus Infantum-Eine pädiatrisch-radiologische Studie (Stridor thymique de l'enfant ; étude de radiologie pédiâtrique), *Wien*, 1904. Anal. in *Arch. Méd. des Enfants*, n° 2, févr. 1905, p. 120.

Hotz. — Die Ursachen der Thymustodes. *Ber. zur Klin. Chir.*, 1907, L V, p. 509.

Hutinel. — *Bull. de la Société de Pédiâtrie.* Déc. 1908.

— *Assoc. franc. de Pédiâtrie, C. R.*, p. 232.

Hutinel et Paisseau. — *La pratique des maladies des Enfants.* Maladie de l'appareil respiratoire, 1909, t. IV, p. 105.

Hutinel et Rivet. — Septicémies graves au cours des affections cutanées des jeunes enfants. *Arch. de Méd. des Enfants*, n° 1, janv. 1909.

Hutinel et L. Tixier. — Hypertrophie du thymus *La pratique des maladies des Enfants*, t. II, p. 571.

Jackson. — Stenosis of the trachea from hypertrophy of the thymus. *Journ. am. méd. Assoc.*, 1907. Anal. in *Arch. de Méd. des Enfants*, n° 3, mars 1908, p. 213.

Josserand et Roux. — *Revue des maladies de l'Enfance.* Déc. 1904.

Jouon. — Hypertrophie du thymus ; syncope mortelle au début de la chloroformisation. *Gaz. médic. de Nantes*, n° 2, janv. 1910.

Kœnig. — *Centralb. für Chir.*, 1897, p. 605. Anal. in rapport Veau, *Arch. Méd. des Enfants*, n° 11, nov. 1909, p. 823.

Kopp. — Asthma thymicum in Denkwardigkeiten in der arztlichen Praxis, 1830.

Lapointe. — Le thymus et la mort au cours de l'anesthésie générale. *Le Prog. Méd* , 13 avril 1907 et *Arch. méd. des Enfants*, 1907, p. 371.

Lenormant. — L'hypertrophie du thymus. Son importance en chirurgie. *Journal de Chirurgie*, juin 1909.

Lequeux. — Hypertrophie thyroïdienne dans trois cas de mort subite des nouveau-nés. *Soc. obstétr. de France*, avril 1905.

Lesage. — *Maladies des nourrissons*, 1911, p. 447. Masson, édit.

Lucien. — Etude anatomo-pathologique sur l'hypertrophie du thymus. *Société de Biologie*, 30 mai 1908.

Lucien et Parisot. — Contribution à l'étude du thymus. *Arch. de méd. expérimentale et d'anatomie pathologique*, n° 1, janv. 1910.

Marfan. — Un cas d'asphyxie suraiguë mortelle par hypertrophie du thymus chez une fillette de 2 mois et demi. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 25 mai 1894.

— Cornage congénital chronique. Hypertrophie du thymus. Syphilis héréditaire. *Bull. de la Soc. de Péd.* Déc. 1904, p. 357.

— *Leçons sur la diphtérie et quelques maladies des premières voies respiratoires*, 1905, p. 183.

— Nouvelle forme de rétrécissement de la trachée par hypertrophie du thymus. Trachéo-sténose thymique chez un grand enfant au cours de la diphtérie. *Journ. de méd. int.*, 1909, n° 10, p. 95.

— Spasme de la glotte, tétanie, catalepsie et rachitisme. *Journ. de méd int.*, 10 nov. 1909.

— Rapport sur la pathologie du thymus. *C. R. Assoc. Franc. de Pédiâtrie*, 1910, p. 31.

Marfan et J. Hallé. — Mort rapide et imprévue dans l'eczéma des nourrissons. *Soc. de Pédiâtrie*, 6 mars 1909.

Marie (P.) — Sur la reviviscence du thymus dans certaines affections présentant des altérations du corps thyroïde ou de quelque autre glande vasculaire sanguine. *Bull. et Mémoire de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1893, p. 136.

Méry et Parturier. — Un cas de dyspnée thymique avec un nouveau signe d'hypertrophie du thymus. *Bull. de la Soc. de Péd.*, fév. 1909.

Moizard. — L'hypertrophie du thymus et la chirurgie du thymus. *Journ. de Méd. et de Chir. pratique*, 10 juill. 1909.

Moscoso. — Contribution à l'étude du stridor congénital des nourrissons. *Thèse*, Paris 1909.

Moussous. — Rétrécissement congénital de la trachée. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 17 fév. 1907.

Myers. — Congénital laryngeal stridor apparently due to an enlarged thymus gland. (Traitement par les rayons X.) *Arch. of Pediatrics*, août 1908. Anal. in *Arch. de Méd. des Enfants*, n° 7, juill. 1909, p. 542.

Nobecourt et Tixier. — Percussion des régions sternale et parasternale supérieures chez le nourrisson. *Journ. de Méd. de Paris*, n° 40, oct. 1910.

d'Œlsnitz. — Les signes cliniques de l'hypertrophie du thymus. *Bull. de la Soc. de l'Internat*, n^{os} 1 et 2, 1910, p. 23.

— Les signes cliniques de l'hypertrophie du thymus. *Presse Médicale*, 9 avril 1910.

— Les signes cliniques de l'hypertrophie du thymus. Communic. à l'*Assoc. Franç. Pédiatrie*, 1910, *C. R.* p 233.

D'ŒLSNITZ et PRAT (de Nice). — Hypertrophie du thymus ; accidents dyspnéiques graves. Opération. Guérison. *Bull. de la Soc. de Péd. de Paris*, oct. 1909, p. 357.

D'ŒLSNITZ, PRAT et BOISSEAU. — Sclérose et hypertrophie du thymus. *Soc. de Pédiatrie*, mars 1910 (et Tixier. *Soc. de Péd.*, avril 1910.)

PALTAUF. — *Wien. Klin. Woch.* 1889, II, p. 877 et 1890, III, p. 172.

PEDRAZZINI. — Degenerazione lacunare del timo ed asma di Richa-Kopp. Dégénérescence lacunaire du thymus et asthme de Richa-Kopp.) *Gazz. degli osp. e delle clin.*, 14 juin 1908. Anal. in *Arch. de Méd. des Enfants*, n° 3, mars 1909, p. 226.

PIERRUGUES. — Les signes cliniques et le traitement de l'hypertrophie du thymus, spécialement considérée dans les formes présentant des accidents respiratoires continus ou intermittents. *Thèse* Montpellier, 1909.

PLANCHU. — Goître constrictif, cause de mort chez le nouveau-né. *Soc. Obstétr. de France*, 1909.

PLANCHU et RENDU. — Hypertrophie et suppuration du thymus chez un nourrisson mort subitement. *Soc. Nat. de Méd. de Lyon.* 25 avril 1910.

PLANCHU et RICHARD. — Le goître chez le nouveau-né. *Gaz. des Hôpitaux*, n° 54, 1907.

PURRUCKER. — *Munch. med. Wochenschr.* 1899, p. 943 ; *Medic. Gesellsch. Magdebourg*, 18 mai 1909. Anal. in rapport Veau, *Arch. Méd. des Enfants*, n° 11, nov. 1909, p. 824.

REHN. — *In Siegel, Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1896, p. 889. Anal. in rapport Veau, *Arch. Méd. des Enfants*, n° 11, nov. 1909, p. 822, obs. IV.

— Die Thymus-stenose und der Thymustod, *Arch. für klin. chir.* 1906, T. 80, f. 2.

RIEFFEL et LE MÉE. — Anatomie du thymus. *Bull. de l'Acad. des Sciences*, juin 1909.

ROBINSON. — La mort subite des enfants par le thymus dans l'anesthésie chloroformique. *C. R.* de l'*Acad. des Sciences de Paris* 1907, p. 1229.

ROGER (Paul). — Sur une variété de stridor laryngé tardif, guéri par l'ablation de végétations adénoïdes. *Bull. Soc. Péd. de Paris*, n° 5, mai 1907, p. 192.

Romme. — L'asthme et la mort subite chez les nourrissons. *Trib. Médic.*, nov. 1893, p. 867.

— De l'hypertrophie thymique dans la mort subite des nourrissons. *Gaz. hebdomad.*, mai 1894, p. 218.

— Le rôle physiologique du thymus. *Presse Médicale*, 9 avril 1910.

Rothschild. — Zur ætiologie des Stridor inspiratorius congenitus. *Archiv. f. Kinderh.*, t. 52, fasc. 1-3, p. 130. Anal. par Marfan. *Assoc. franç. de Pédiatrie*, p. 71.

Sanné. — Pathologie du thymus. *Traité des Maladies de l'Enfance*. Gaucher, Comby, Marfan.

— Article Thymus. *Dictionnaire Dechambre*, t. XVII, p. 444.

Sargnon, Boulloche et Ch. Robert. — Angine pseudo-membraneuse et laryngite non diphtériques. Sténose laryngée. Laryngostomie. Soudure cricoïdienne et atrophie laryngienne. (Mort au 16e jour par hypertrophie du thymus.) *Arch. de Méd. des Enfants*, n° 1, janv. 1909, p. 52.

Schwinn. — Thymic asthma with report of a case of thymectomy and resection of enlarged thyroïd in a child 23 days old. *The Journ. of the Americ. Medic. Assoc.*, 21 juin 1908. Anal. *in* rapport Veau, *Arch. Méd. des Enfants*, n° 11, nov. 1909, p. 830.

Sébileau. — De la cyanose congénitale paroxystique. *Thèse* Paris, 1904.

Simon. — Article thymus in *Traité d'Anat. hum. de Poirier*, t. IV, fasc. 2, 1898.

Simon et d'Oelsnitz. — Un cas de mort subite par hypertrophie du thymus. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, janv. 1902.

Svehla. — Ueber die Einwiskung der Thymussaftes auf den Blutkreislauf und uber die sogenanvite Mors thymica der Kinder. *Wien med. Blütter* et Ueber den Einfluss des Thymus extraktes auf den Blutkreislauf, *id.* 8 et 15 sept. 1906.

Tada. — Beitrag zur Frage der Thymushypertrophie. (Contribution à la question de l'hypertrophie du thymus). *Jahrb. f. Keinderheilk.* 1905. Anal. in *Arch. Méd. des Enfants*, n° 7, juillet 1906, p. 435.

Targhetta. — Etude sur le thymus envisagé spécialement au point de vue de la médecine légale. *Thèse* Paris, 1902.

Terrien et Bodolec. — Un cas de compression trachéale, chez le nourrisson, par une tumeur d'apparence angiomateuse. *Bull. Soc. Pédiatrie, Paris*, n° 8, nov. 1904, p 346.

Tixier et Mlle Feldzer. — Note sur l'existence de glandes vasculaires sanguines non décrites juxta-thymiques. *Soc. de Biologie*, 12 juin 1909.

— Tuberculose du thymus. *Revue de la Tuberculose*, 1909.

Triboulet, Ribadeau-Dumas et Harvier. — Un cas de stridor congénital avec autopsie (cornage laryngien vestibulaire de Variot). *Bull. Soc. Pédiat. Paris*, n° 6, juin 1909, p. 331.

Vacher. — Deux cas de mort subite par hypertrophie du thymus chez deux jeunes enfants hérédo-syphilitiques. *Thèse* Paris, 1911.

Variot. — *Journal de Clinique et thérapeut. infant.*, 18 juin 1896.

— Spasme glottique d'origine pulmonaire, *ibid.*, 1897 ; et *La diphtérie et la sérumthérapie*, 1898, p. 232.

— Un cas de respiration stridoreuse des nourrissons avec autopsie. *Journ. de Clin. et de thérapeut. infant.*, juin 1898.

— *La diphtérie et la sérumthérapie*, Maloine, édit., 1898. V. les chapitres : Diagnostic du croup d'emblée ; les caractères cliniques du faux croup grave ; le spasme de la glotte d'origine pulmonaire, etc...

— Un cas de stridor laryngé congénital. *Médec. Moderne*, 7 janv. 1903.

— Sur le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique chez les enfants par la radioscopie et la radiographie. *Société méd. des Hôpitaux*, 19 avril 1907.

— Recherches sur le contrôle de l'examen radioscopique par l'étude des lésions à l'autopsie, dans l'adénopathie trachéo-bronchique des enfants. *Bull. Soc. Pédiat., Paris*, n° 5, mai 1907.

— Discussion sur la communication de MM. Veau et Olivier et sur celle de MM. Triboulet et Harvier. *Bull. de la Soc. Pédiat.*, juin 1909.

Variot et Bruder. — Cornage expiratoire bronchitique des jeunes enfants. *Bull. Soc. Pédiat. Paris*, n° 2, fév. 1904, p. 51.

Variot et Ferrand. — Cyanose congénitale paroxystique avec autopsie. *Soc. de Pédiatrie*, mars 1908.

VARIOT et LE MARC'HADOUR. — *Société de Pédiatrie*, oct. 1900.

VARIOT et P. ROGER. — Stridor laryngé intermittent apparu à l'âge de 3 mois. *Soc. de Pédiatrie*, 21 juin 1907.

VEAU. — Rapport sur la Chirurgie du thymus. *C. R. Assoc. franç. de Pédiatrie*, 1910, p. 77.

— Hypertrophie du thymus et adénites médiastinales. *Bull. Soc. Péd. de Paris*, n° 2, fév. 1911, p. 83.

VEAU et OLIVIER. — Chirurgie du thymus. *Soc. de Pédiatrie*, juin 1909 et *Arch. de Méd. des Enfants*, n° 11, nov. 1909.

— Ablation du thymus. *Clinique infantile*, 1er juillet 1909.

— Ablation du thymus. Technique. Résultats. *Presse Médicale*, 1910.

WARTHIN (Aldred Scott). — The pathology of thymic hyperplasia and the status lymphaticus. (La pathologie de l'hyperplasie thymique et l'état lymphatique). *Arch. of Pediatrics*, août 1909. Anal. in *Arch. de Méd. des Enfants*, n° 8, août 1910, p. 627.

WEILL. — Rapport sur les fonctions du thymus. *C. R. Assoc. franç. de Pédiatrie*, 1910, p. 1.

— Communication, *ibid.*, p. 258.

ZUBER. — Article Adenopathie trachéo-bronchique in *Traité des Maladies de l'Enfance*, Grancher, Comby, Marfan, Paris, 1904.

TABLE DES MATIÈRES

PAGES

AVANT-PROPOS 11

APERÇU HISTORIQUE. 15

ANATOMIE MÉDICO-CHIRURGICALE DU THYMUS 23

PATHOGÉNIE 34

1° Interprétation du syndrome thymique par la théorie mécanique. 41

2° Interprétation de la mort subite par l'hypertrophie du thymus. 49

SIGNES FONCTIONNELS DE L'HYPERTROPHIE DU THYMUS 53

A. — Troubles respiratoires. 54

B. — Troubles circulatoires. 59

C. — Signes fonctionnels accessoires 61

SIGNES PHYSIQUES DE L'HYPERTROPHIE DU THYMUS 64

A. — Inspection 64

B. — Palpation 65

C. — Percussion. 66

D. — Auscultation. 69

E. — Exploration du larynx et de la trachée. 70

F. — Examen radioscopique. 73

LES FORMES CLINIQUES DE L'HYPERTROPHIE DU THYMUS. 83

1° La mort subite. 83

2° Formes latentes 85

3° Formes latentes avec apparition soudaine d'accidents immédiatement menaçants, nécessitant une intervention d'urgence . . . 85

4° Formes silencieuses avec apparition intermittente d'accidents respiratoires plus ou moins violents. 86

5° Formes à manifestations constantes avec exacerbations intermittentes 87

6° Forme cyanotique 87

7° Formes d'hypertrophie thymique associée à d'autres affections . 88

DIAGNOSTIC CLINIQUE DE L'HYPERTROPHIE DU THYMUS. — ÉTUDE CRITIQUE DES ÉLÉMENTS DE CE DIAGNOSTIC 95

Les formes cliniques de l'hypertrophie du thymus et leur diagnostic différentiel 111

Observations 139

Conclusions 175

Index bibliographique 179

TABLE DES FIGURES

Pages

Fig. 1. Schéma d'un thymus normal 30

Fig. 2. Thymus hypertrophié. Poids : 25 grammes 35

Fig. 3. Thymus hypertrophié. Poids : 24 grammes 37

Fig. 4. Schéma du thymus *fig.* 3 en place 37

Fig. 5. Thymus hypertrophié. Poids : 12 grammes 39

Fig. 6. Schéma du thymus *fig.* 5 en place 39

Fig. 7. Radiographie I. Thorax d'un enfant normal 72

Fig. 8. Radiographie II. Ombre thymique 74

Fig. 9. Radiographie III. Ombre thymique 78

Fig. 10. Radiographie IV. Ombre médiastine douteuse 102

Fig. 11. Radiographie V. Ombre ganglionnaire 103

Fig. 12. Radiographie VI. Ombre ganglionnaire 104

Fig. 13. Radiographie VII. Ombre due à un abcès pré-vertébral. 108

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !